

L'ATHREPSIE

PAR

CARENCE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 25 Mars 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Céline THÉOBALT

Externe des Hôpitaux de Lyon

née à LYON (Rhône) le 1^{er} Décembre 1897



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1925

L'ATHREPSIE PAR CARENCE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1924-1925 N° 79

L'ATHREPSIE

PAR

CARENCE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 25 Mars 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR



Céline THÉOBALT

Externe des Hôpitaux de Lyon

née à LYON (Rhône) le 1^{er} Décembre 1897



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

—
1925

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. H. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
FLORENCE (M.), TEISSIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD. ROQUE. TIXIER. BERARD. COMMANDEUR. ROLLET. NICOLAS. LEPINE (J.). X.
Cliniques chirurgicales	VILLARD. LANNOIS. ROCHET. NOVE-JOSSERAND. CLUZET. MOREL. HUGOUNENQ. BRETIN. GUIART. LATARJET. POLICARD. DOYON. COLLET. MOURIQUAND. PAVIOT. ARLOING (F.). Etienne MARTIN. COURMONT (P.). PIC. X.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	
Clinique ophtalmologique	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	
Clinique neurologique et psychiatrique.....	
Clinique des maladies des enfants.....	
Clinique des maladies des femmes.....	
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	
Clinique des maladies des voies urinaires.....	
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	
Chimie biologique et médicale.....	
Chimie organique et Toxicologie.....	
Matière médicale et Botanique.....	
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	
Anatomie	
Histologie	
Physiologie	
Pathologie Interne	
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	
Anatomie pathologique	
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	
Médecine légale	
Hygiène	
Thérapeutique, Hydologie et Climatologie.....	
Pharmacologie	

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	MM. VALLAS. CONDAMIN. BARRAL. GAYET.
— — Propédeutique de gynécologie.....	
— — Chimie minérale	
— — Urologie	

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. PATEL. LAROYENNE. CHATIN. TELLIER.
Orthopédie	
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	
Stomatologie	

AGREGES

MM. NOGIER. THEVENOT (Léon) GARIN. SAVY. FROMENT. THEVENOT (Lucien). PIERY.	MM. COTTE. DUROUX. TRILLAT. SARVONAT. FLORENCE (G.). ROCHAIX.	MM. CORDIER (V.). ROUBIER. FAVRE. BONNET. REHENTER. LEULIER.	MM. MAZEL. SANTY. DUNET. CHALIER (André). CHALIER (Joseph). NOEL. CORDIER (Pierre).
--	---	--	--

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. MOURIQUAND, président ; BÉRARD, assesseur ;
FAVRE et CHALIER J., agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A LA MÉMOIRE DE MON BEAU-FRÈRE,

LE D^r LUCIEN MANGINI

Tué devant Verdun

le 18 Avril 1916

A MA SŒUR,

MADAME LE D^r MARGUERITE L. MANGINI

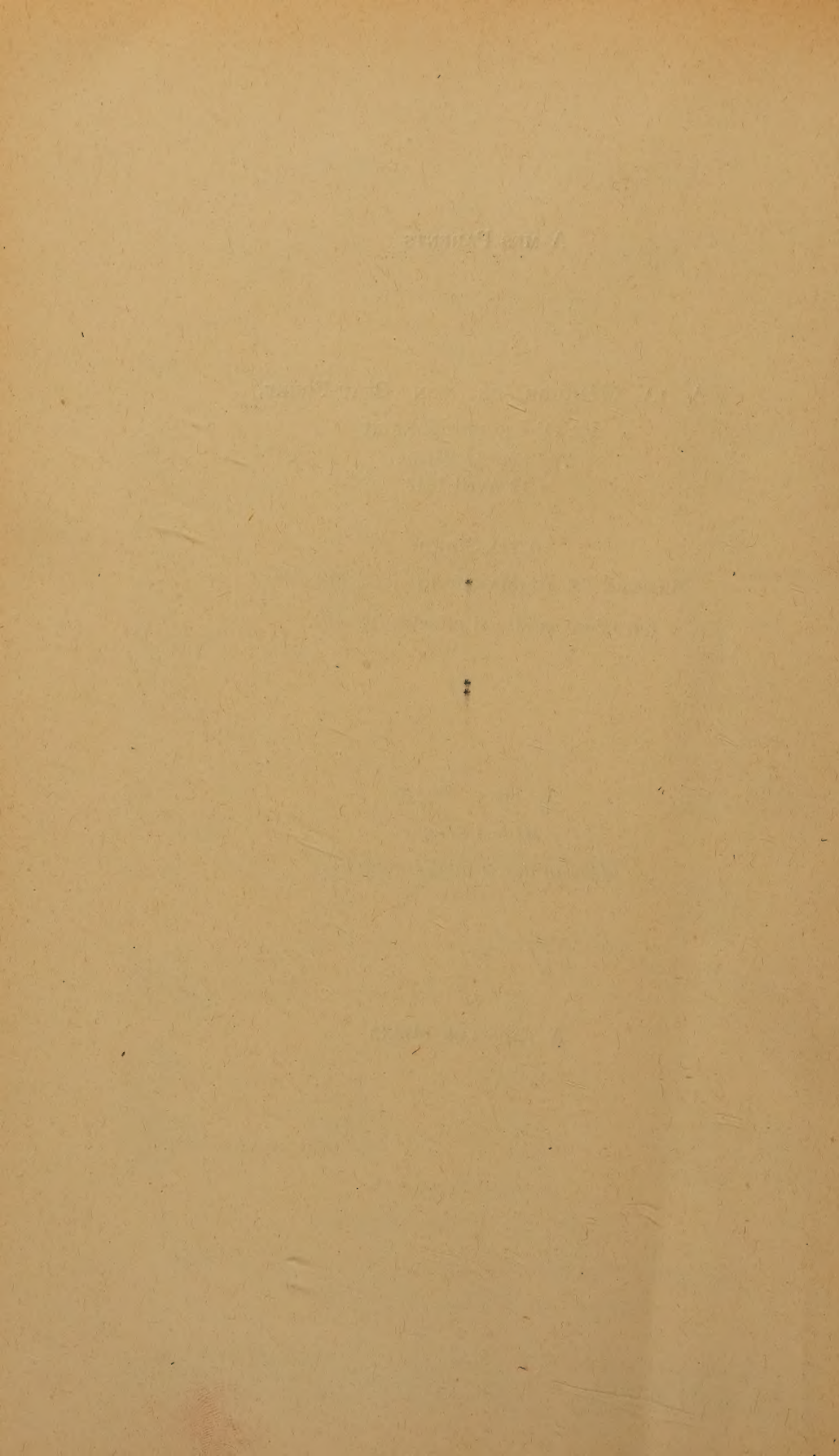
qui m'ont guidée si affectueusement.

A MON FRÈRE

Médecin-major

Médecin des Hôpitaux militaires

A TOUS LES MIENS



Nous désirons exprimer à notre Maître, M. le Professeur Mouriquand, notre gratitude pour la bienveillance qu'il nous a témoignée au cours de nos années d'études dans son service où nous avons trouvé un enseignement précieux. Nous le remercions de nous avoir confié ce travail en nous intéressant à ses recherches personnelles. Nous sommes sensible à l'honneur qu'il nous fait aujourd'hui de présider notre thèse.

Nous assurons de notre affectueuse reconnaissance M. le Professeur Léon Bérard, qui nous apporte un nouveau témoignage de sympathie en nous faisant le grand plaisir d'être notre juge.

Nous remercions M. le Professeur Agrégé Favre, médecin des hôpitaux, qui a bien voulu accepter de faire partie de notre jury, ainsi que M. Joseph Chaliier, Professeur Agrégé, médecin des hôpitaux, dans le service de qui nous avons travaillé pendant un semestre d'externat.

Nous désirons aussi témoigner à M. le Docteur Louis Gallavardin, médecin des hôpitaux, toute notre reconnaissance pour les conseils et la sollicitude que, bien avant le début de nos études médicales, nous trouvions déjà auprès de lui.

Nous nous rappellerons nos stages dans les hôpitaux auprès de M. le Professeur Teissier, de M. le Docteur P. Savy, et nos services d'externes auprès de M. le Professeur Nové-Josserand, de MM. les Docteurs Patel, Cotte, A. Dufourt.

Avant-Propos.

L'idée de l'Athrepsie par carence, que nous développons ici, dérive des recherches sur l'évolution des avitaminoses observées expérimentalement chez les animaux. L'apparition d'une cachexie spéciale chez les jeunes cobayes atteints, puis guéris de scorbut, pouvait faire penser à rapprocher ces phénomènes de ceux que présentent les nourrissons athrepsiques, surtout les jeunes enfants victimes d'un mauvais régime, et que M. Marfan tend à rattacher aux troubles de carence.

Les précisions apportées par M. Mouriquand sur la valeur quantitative et qualitative des substances alimentaires, éclaircissent le problème de ces troubles profonds de la nutrition infantile.

L'étude du syndrome clinique fut faite, à l'hôpital Debrousse, dans le service de M. Mouriquand et dans celui de M. le Docteur Péhu, qui a eu l'obligeance de mettre à notre disposition sa bibliothèque et ses malades.

Grâce aux expériences effectuées avec MM. Mouriquand Michel, Bertoyé, Bernheim, au laboratoire de pathologie générale, nous avons pu suivre l'évolution du syndrome athrepsique expérimental.

C'est à l'amabilité de M. Marcel Berheim, chef de

travaux d'histologie, que nous devons l'étude d'anatomie pathologique que nous présentons ici.

Nous avons essayé de mettre en lumière, en face des idées françaises classiques, les conceptions étrangères un peu spéciales, exposées par Finkelstein. La patiente collaboration de M. Mathelin, Professeur d'allemand, nous a été précieuse au cours de ce travail : nous le prions d'accepter nos sentiments d'affectueux attachement. Nous adressons nos remerciements à Mlle de Maximowitch, Externe des hôpitaux, qui a bien voulu nous aider pour nos traductions bibliographiques.

L'ATHREPSIE PAR CARENCE

CHAPITRE PREMIER

Définition.

L'Athrepsie est un syndrome de dénutrition qui évolue chez les enfants du premier âge (de moins de 4 mois), surtout chez les nourrissons privés de l'allaitement féminin.

Cette cachexie spéciale, avec arrêt de croissance, amaigrissement extrême, déshydratation, s'accompagne souvent de manifestations gastro-intestinales. Sa durée varie de quelques jours à quelques semaines. Dans l'athrepsie confirmée, la mort est la terminaison habituelle : ou brusque, elle survient au milieu de phénomènes infectieux (bronchopneumonie), ou progressive, insidieuse, elle s'annonce par le coma, l'hypothermie et arrive dans le collapsus.

CHAPITRE II

Historique.

L'athrepsie, appelée autrefois indifféremment atrophie, maigreur, a, cependant, été signalée chez les Grecs, sous le nom de maigreur, gracilité, ainsi que le rappelle SORIANO, de Padoue, en 1600, dans ses recherches sur l'atrophie des anciens.

ALBAREL la trouve mentionnée chez les Latins qui parlent de macies, macilentia, gracilitas, tenuitas, macritudo.

Dans son ouvrage « *De Morbis puerorum* », MERCURIALI (1583) décrit l'atrophie infantile sous le terme de *macies* : amaigrissement.

VALLEX (1838), dans son article « Muguet » (Maladies des enfants), étudie des troubles de la nutrition infantile.

HERVIEUX, quelques années plus tard (1862), s'intéresse à « l'algidité progressive des nouveaux-nés », puis BOUCHAUD (1864) décrit l'« Inanition du nouveau-né ».

Mais rien n'est précis, rien n'est systématisé jus-

qu'alors. La maigreur de l'enfant a été observée, mentionnée comme un symptôme ou un phénomène terminal, rattachée à diverses causes, mais on n'a pas encore vu clairement et décrit, ainsi que l'a fait PARROT, en 1877, le syndrome « Athrepsie », avec ses trois phases évolutives : troubles digestifs légers, amaigrissement, troubles profonds de la nutrition, syndrome propre au nourrisson, dans les quatre premiers mois de la vie, si on le prive de « l'aliment que la nature a préparé à son usage, que nul autre ne peut égaler ». (Parrot.)

Cependant, BOUCHUT (1885) n'accepte pas l'idée de Parrot : il voit dans l'athrepsie un symptôme, une infection gastro-intestinale.

BAGENSKY appelle (1892) atrophie : un processus secondaire à des infections catarrhales et folliculaires aboutissant à l'atrophie intestinale.

Puis, THIERCELIN (in Grancher) décrit une cachexie (atrophie) consécutive à une affection gastro-intestinale « chronique » des nourrissons, survenant dans les premiers mois de la vie.

COMBE et NARBEL (1902) étendent à tous les jeunes enfants la possibilité de faire de l'atrophie.

VARIOT expose, en 1904, une opinion analogue et reconnaît des formes « prolongées » de l'atrophie. Elle serait alors un retard plus ou moins durable de l'accroissement pondéral.

En Allemagne, HEUBNER (1901), accepte l'idée du syndrome athrepsique chez les nourrissons allaités artificiellement. Il l'attribue à un trouble d'origine

digestif, occasionnée par le surmenage énergétique que l'intestin est obligé de fournir.

Pour HUTINEL (1909), l'athrepsie est un aboutissant : une cachexie ayant pour cause les poisons élaborés dans le tube digestif et l'insuffisance des matériaux d'assimilation.

En 1911, LESAGE groupe dans une « Dystrophie totale », l'atrophie, l'athrepsie, l'hypothrepsie, séparant cependant l'atrophie-athrepsie des quatre premiers mois.

Avec PACCHIONI (1913), les Italiens voient dans l'athrepsie la compromission de l'accroissement.

NOBECOURT, en 1914-1916, publie dans les *Archives de Médecine des enfants*, une étude très approfondie du syndrome athrepsique, à étiologies multiples, d'où dépendent diverses manifestations morbides et un arrêt de croissance : il accepte la définition de Parrot.

Dans son traité des maladies des enfants en 1920, COMBY fait de l'athrepsie une maladie dystrophique générale des nourrissons ; affection à début digestif et à terminaison cachectique.

MARFAN, après de longues études publiées dans le *Nourrisson*, expose dans l'édition de 1923, des « Troubles digestifs du nourrisson », l'athrepsie, l'hypothrepsie du premier et deuxième degré. Il voit dans ces maladies l'évolution d'une dénutrition par triomphe de la désassimilation sur l'assimilation, d'origine plus ou moins précise, atteignant seulement les enfants de moins de quatre mois.

Les idées allemandes, acceptées en grande partie par les « Pays centraux » et américains, viennent

récemment, en 1924, de paraître dans les *Maladies des enfants* de FINKELSTEIN, où l'auteur appelle ce syndrome d'abord « dyspepsie », puis « trouble du bilan », puis « intoxication » ou « décomposition ». Ces diverses phases évolutives étant réunies sous la rubrique de « Trouble de la Nutrition ». Il essaye d'expliquer ces troubles d'origine alimentaire par une « prédisposition » spéciale, « constitutionnelle », de l'enfant, qui donnerait la raison pour laquelle tous les nourrissons élevés au biberon ne succombent pas.

En fin d'année, décembre 1924, VAGLIO, de Naples, rapproche les deux dernières conceptions française et allemande, sans accepter d'une façon absolue les idées de Finkelstein.

L'historique de ce syndrome peut donc, dans les grandes lignes, montrer l'évolution de l'idée générale de l'athrepsie, son étude clinique et pathogénique.

Dans l'ensemble, nous pouvons diviser cet historique en deux grandes parties : avant et après 1877.

1° Avant Parrot : période confuse,

2° Après Parrot : période d'études étiologiques et pathogéniques.

Avant Parrot :

Avec peine, nous retrouvons quelques mentions de cet « gracilité infantile », chez les Grecs, les Latins, les Italiens, jusqu'au xv^e siècle. Puis, l'attention est attirée sur cet état spécial des enfants qui ne poussent pas, mais rien de précis n'est signalé sur les caractères de l'affection dont ils sont atteints.

Bouchaud cependant, en 1864, aiguille les idées vers une inanition de l'enfant,

Parrot présente un tableau clinique fouillé et précis de l'évolution de cette maladie bien déterminée qu'il appelle « athrepsie » et définit : « un trouble profond du travail nutritif ».

Depuis lors, on a beaucoup écrit sur l'athrepsie, mais on n'a pu que reprendre les descriptions magistrales de Parrot. Il nous fait assister à toutes les phases de la souffrance d'un petit être de trois mois, qui se débat, animé d'un reste de vie, poussant des cris de « détresse, dernier appel de l'organisme en perdition », et qui s'abandonne, livrant à la mort un corps squelettique où, déjà, elle a mis son empreinte.

Bien que dans le cadre de son athrepsie, il fasse entrer une série de phénomènes morbides actuellement identifiés, Parrot reste le grand clinicien, à qui revient le mérite d'avoir mis en lumière un groupe important des troubles de la nutrition.

Après Parrot :

1° Cette conception nouvelle une fois établie, chaque clinicien l'examine et la discute, l'accepte ou la rejette.

Les uns (Bouchut) ne veulent voir dans la cachexie athrepsique qu'un symptôme.

Les autres étendent le terme d'« atrophie » plus général, non seulement aux jeunes nourrissons, mais aux enfants plus âgés, mettant ainsi de la confusion dans la définition même du syndrome, et dans l'appréciation de ses manifestations pathologiques par conséquent (Combe et Narbel, Variot, Lesage : dystrophie totale).

2° Certains auteurs, acceptant le terme et la défi-

nition de Parrot, font intervenir dans l'étude de l'athrepsie leurs idées pathogéniques variées.

L'athrepsie serait une affection d'origine purement intestinale, à terminaison cachectique (Thiercelin, Bagensky, Heubner (trouble d'origine énergétique), Hutinel, Comby).

Les idées se précisent, les détails anatomo-pathologique ont été fouillés, de multiples recherches sont faites et avec Pacchioni, Nobécourt et Marfan, nous arrivons à la conception actuelle de l'athrepsie : affection à étiologies multiples, infectieuse ou alimentaire, qui répond parfaitement à la description de Parrot. La pathogénie en reste assez diffuse si, toutefois, nous ne voulons pas accepter les idées quelque peu excessives de Finkelstein sur la constitution *hydrolabile* ou *hydrostabile* des enfants, alors plus ou moins prédisposés à la « décomposition » ou à « l'intoxication » : deux formes cliniques principales, sous lesquelles il nous présente les troubles graves de la nutrition chez les nourrissons. >

Cette subdivision du syndrome ne touche que peu d'ailleurs, l'idée d'ensemble d'une affection cachectisante et déshydratante fort bien étudiée par l'auteur allemand.

CHAPITRE III

Etude clinique.

I. — Tableau clinique français classique.

1^o ETUDE DE L'ÉTABLISSEMENT DU SYNDROME ATHREPSIQUE.

Nous allons essayer de déterminer rapidement les différents stades de l'installation du syndrome athrepsie. Syndrome à l'état pur, chez un enfant non taré, non infecté, mais seulement hypoalimenté ou alimenté d'une façon incorrecte.

Tout d'abord, la mère amène un nourrisson de trois mois environ, quelquefois moins, rarement plus. Son aspect général semble bon, mais « il ne profite pas ». L'examen viscéral est négatif, on ne trouve pas d'amaigrissement notable, si ce n'est cependant une modification de la consistance habituelle des masses musculaires, surtout au niveau des cuisses : elles sont moins fermes, moins élastiques au palper, ce n'est pas de la maigreur, une flaccidité anormale seulement analogue à celle que l'on voit chez les bébés à la suite

d'une petite infection rhino-pharyngée ou grippale par exemple. C'est la période *pré-athrepsique*, de M. Mouriquand. A ce stade, la nutrition est bonne encore, l'enfant n'est pas malade ; toutefois, l'interrogatoire mené avec soin laisse percevoir une erreur de diététique à laquelle il est facile de porter remède : tétées irrégulières, lait trop coupé, bouillon de légumes abondant, etc... Ces incidents, fréquents chez les enfants, restent sans danger s'ils sont surveillés. Si les fautes alimentaires persistent nous voyons s'installer alors l'hypothrepsie du premier, puis du deuxième degré, amenant progressivement le nourrisson à l'athrepsie confirmée.

Les besoins de l'enfant au début de son développement se montrent très grands, sa « tendance formative » est considérable, elle se traduit par la courbe ascendante du poids, la croissance staturale, elle n'a d'égale à cette période de la vie humaine que la « tendance destructive ». Le moindre fléchissement va transparaître et modifier l'allure normale de la nutrition. Si les causes perturbatrices sont les plus fortes ou attaquent un organisme peu résistant, la désassimilation est imminente.

Le caractère fondamental de cette dénutrition se traduit par la disparition progressive du pannicule adipeux ; son étude et son exploration systématique pratiquées suivant la méthode de Marfan, permettent de constater son degré et de la mesurer.

L'hypothrepsie du premier degré est caractérisée par un amincissement du pannicule adipeux de l'ab-

domen et du tronc. Normalement, le pli abdominal, obtenu par pincement entre le pouce et l'index, a une résistance élastique comme tous les tissus du nourrisson bien portant ; il a une épaisseur de un à un centimètre et demi. Dans l'hypothrepsie du premier degré, il est plus mou, plus mince : il montre une diminution du capitonnage graisseux sous-cutané.

La nutrition touchée davantage, d'autres modifications se produisent, et l'on a le tableau de l'hypothrepsie du deuxième degré ; le danger à ce stade est plus grand chez l'enfant élevé artificiellement que chez celui qui prend du lait humain, et l'état s'aggrave de ce fait même. La disparition de la couche graisseuse qui double la paroi abdominale marque cette étape, puis les membres maigrissent : d'abord, les jambes, puis les bras.

Dans une peau déjà diaphane, flasque, le pli de pincement, sans persister comme chez l'enfant déshydraté, ressemble à celui que l'on obtient avec une étoffe ; au niveau du thorax, les côtes apparentes s'écartent à chaque inspiration ; la peau recouvre le squelette ; tels une draperie, les téguments pâles, arides, ayant perdu leur couleur, flottent sur les petits membres amaigris, prenant la forme d'un sac vide bien trop large pour son contenu. La graisse a presque totalement disparu. L'enfant s'agite, semble souffrir, mais, langé dans son berceau, il garde encore l'aspect de son facies intact, les joues rondes ; les yeux vifs sont à peine agrandis. Seulement, il agite des mains plissées et frêles : progressivement, son

cou va se rider et participer au processus général.

Durant ces deux périodes, le poids, d'abord stationnaire en plateau, tend à fléchir. Les troubles digestifs variables, diarrhées, vomissements, peuvent amener des périodes de baisse sensible.

La température a la normale ou très légèrement au-dessous ne présente rien de très particulier, l'appétit est conservé.

Comme éléments importants de pronostic, il faut envisager l'âge (l'évolution se montre d'autant plus grave que l'enfant est plus jeune) ; le milieu (contagion, hospitalisation, hygiène) ; le mode d'allaitement (privé du sein, l'hypothrepsie évolue rapidement vers l'athrepsie incurable).

L'enfant se consume peu à peu, se flétrit ; sa dénutrition au maximum le mène à la déshydratation et à l'autophagie.

2° L'ATHREPSIE.

L'athrepsique se présente à nous sous un aspect bien typique : il a laissé fondre la dernière réserve graisseuse de son organisme : celle de la face. C'est alors un être souffrant qui semble « plus jeune que son âge ».

« Ce qui est le plus saisissant, c'est l'habitus extérieur de l'athrepsié », nous dit Parrot : « L'amaigrissement est considérable et présente ici quelque chose de tout spécial, car la destruction porte encore plus sur les liquides que sur les solides. Tout l'organisme souffre d'aridité et l'on peut dire que les tissus sont à sec. Les chairs ont une consistance spéciale : quand on les comprime, on croirait toucher du suif figé ou

du bois. Il en résulte une grande rigidité des membres qui restent dans une immobilité complète, comme il arrive dans le tétanos.

Chez d'autres sujets, où la peau a conservé une certaine souplesse, elle forme des plis nombreux, ceux-ci surtout apparents à la face, où il ne reste plus que le squelette recouvert d'un tégument ridé. Alors, l'amaigrissement de la bouche, la saillie des maxillaires, l'excavation des orbites donnent à la physionomie de ces petits moribonds quelque chose de simien. D'autres fois, leur face ridée rappelle celle de certains vieillards, la maladie ayant fait en quelques jours l'office d'une longue suite d'années... Ajoutez à cela l'expression douloureuse du visage et vous aurez tous les traits du faciès athrepsique. C'est la souffrance de l'organisme entier qui vient se refléter ainsi sur le visage ; c'est le besoin le plus impérieux, la faim de tous les tissus, cette faim qui, parfois, anime ces yeux ternes et les rend farouches, qui agite ces traits immobiles, qui entr'ouvre cette bouche serrée, qui agite ces membres, qui crispe ces poings et les porte aux lèvres comme pour en tirer quelque chose, qui jette enfin sur le corps tout entier la torture où l'on se représente Ugolin. »

Cette agitation douloureuse se montre sous forme d'accès plus courts et plus rares, à mesure que le mal progresse.

« Le cri est un reste de notre brutalité native... Après une durée variable, le ton du cri baisse, il perd de son intensité, et prend un caractère plaintif,

qui est d'un mauvais augure. Enfin, lorsqu'arrive la phase dernière, on peut dire qu'il se transforme complètement. Il devient alors si saisissant qu'après l'avoir entendu une fois on le reconnaîtra toujours : c'est une plainte monotone prolongée, déchirante, le plus triste et le plus désolé des cris humains exprimant l'état du désespoir, où se trouve l'être qui le pousse : c'est le dernier appel de l'organisme en perdition, c'est le « cri de détresse ». Dès qu'il se fait entendre la limite de l'espérance est franchie : la vie est atteinte dans ce qu'elle a d'essentiel ».

La bouche de l'enfant, sèche, rouge, se pointille de taches blanches : le muguet rend la succion douloureuse et aggrave la situation. Parrot lui avait attribué des lésions bien étendues que nous ne voyons plus actuellement, grâce à une asepsie plus minutieuse, évoluer avec une telle intensité (Muguet gastrique).

La peau de ce petit être au facies voltairien, aux yeux cerclés de bleu, à la bouche sèche et agrandie, au front plissé, apparaît livide, même grisâtre, cyanosée et plus froide aux extrémités. A la région fessière, l'érythème s'installe rapidement, et bientôt ne tardent pas à survenir des ulcérations, puis des escharres, aux points de frottement : malléoles internes, talons, coudes, genoux, trochanter, occiput ; elles sont entretenues par la station couchée, le séjour dans les langes humides. Parmi les troubles trophiques bien étudiés par Parrot, il faut signaler les « escharres ptérygoïdiennes », grisâtres, augmentées par la succion, assez rares d'ailleurs.

La fontanelle se déprime, les os du crâne chevauchent : il semble que la masse cérébrale ait diminué de volume, participant à la grande déshydratation. Ce processus nettement sensible à la balance, se traduit par une chute en escalier de la courbe de poids ramenant bientôt l'enfant au-dessous de celui de sa naissance (2 kg 500-2 kg 400).

L'hypothermie est de règle ; la température irrégulière varie de 36° à 37°, quelques clochers à 38°, des chutes brusques, elle peut rester aux environs de la normale, même un peu au-dessus. Très sensible aux variations de la température ambiante, l'athrepsique se refroidit vite de 1° ou 2°, si on le laisse dans une pièce un peu fraîche pour le changer ou procéder à sa toilette par exemple : il faut faire grand cas de cette susceptibilité et réchauffer l'enfant. Il ne réagit pas aux infections (bronchopneumonie) comme un enfant sain : elles ont ou peu d'influence sur la courbe thermique ou provoquent un brusque ressaut à 40°, hausses parfois inexplicables, non justifiées par une débâcle diarrhéique ou une poussée de muguet.

Le pouls hypotendu, irrégulier, de même que le cœur, ne dénote aucune anomalie. A la phase terminale, les battements sont si difficilement perçus aux artères, que seule l'auscultation permet d'affirmer encore la vie de l'enfant.

Les signes fonctionnels varient beaucoup, suivant les formes cliniques. La prédominance des phénomènes nerveux aboutissant au coma, la perturbation digestive avec diarrhée profuse, vomissements, peuvent occuper le premier plan : souvent, le petit athrep-

sique meurt dans le collapsus sans autres phénomènes aigus surajoutés,

Jusqu'à la dernière heure, l'appétit est en général conservé : l'enfant avide saisit le biberon, puis le laisse, ayant épuisé ses forces, ou régurgite une partie de la tétée.

Les diarrhées, quand elles existent, sont liquides, grumeleuses, jaunâtres ou vertes, très fétides, d'odeur putride. L'intestin météorisé tranche par son volume sur l'aspect amaigri des membres et du visage.

La respiration superficielle, ralentie à 20 par minute au lieu de 50, prend le rythme de Sheyne-Stokes, aux approches de la mort.

Le système nerveux réagit d'abord par une raideur anormale de la nuque et des petits membres à la flexion desquels on éprouve quelque difficulté. L'enfant immobile dans sa couchette ne rit pas, son œil est brillant, ouvert, mais il reste silencieux dans l'intervalle de ses cris de souffrance.

Cet état précède de peu le « coma » qui, bien loin de s'offrir à l'observateur et de s'imposer à lui semble le fuir : on ne le trouve qu'en le cherchant avec une grande attention. On croirait volontiers à un amendement du mal, à une période de calme provoquée par la fatigue. Les propriétés sensorielles sont troublées ou anéanties, les organes ne se reposent pas, cependant leur activité ne peut être éveillée que par des excitations violentes (piquer, pincer fortement), quand la sensibilité n'est pas tout à fait éteinte, la douleur est ressentie, mais faiblement, car les mouvements qui l'annoncent sont tardifs et peu accen-

tués. ». Il faut rechercher l'athrésie des pupilles les paupières fermées. « Il est assez malaisé de saisir le moment où a débuté le coma... l'état où il met le malade est si semblable à la mort que parfois celle-ci survient sans qu'on s'en aperçoive. » (Parrot.)

Devant un organisme si profondément ébranlé dans sa nutrition, il est facile de concevoir quel terrain tout prêt s'offre aux infections et quel sera le danger pour lui du moindre phénomène pathologique intercurrent.

Les complications les plus fréquentes hâtant la terminaison de la maladie, se rattachent surtout aux manifestations bronchopneumoniques ; il faut toujours les rechercher, car bien souvent l'attention peu attirée par une très légère hausse thermique n'est pas retenue par les signes fonctionnels au minimum dans ces cas. Une simple grippe devient très redoutable chez les athrepsiques : elle accélère la marche descendante de la nutrition, en surajoutant l'infection microbienne à la perturbation déjà si grande. Les otites, pyodermites, entraînent certaines formes d'athrepsie, mais surviennent aussi comme complications au cours de son évolution.

Si l'on ne peut mettre en temps utile l'enfant au sein d'une nourrice, la mort termine fatalement l'évolution du syndrome, précédée souvent d'une longue agonie : « Le passage de la vie à la mort est insaisissable. On croit la mort arrivée avant qu'elle ne le soit réellement. »

Les échanges chez l'athrepsique.

Les échanges se modifient à mesure que l'affection évolue : presque normaux au début, ils deviennent pathologiques, des troubles dans le métabolisme s'installent et accentuent la dénutrition à un point tel que tous les moyens thérapeutiques restent sans action.

Les *matières fécales*, dont nous avons vu déjà l'aspect diarrhéique, grumeleux, contiennent des substances incomplètement digérées. Les matières grasses, acides, graisses neutres en quantité abondante ; les protéines, les débris de la molécule albumine non dissociée, traduisent la perte que subit l'organisme en corps énergétiques. Les substances minérales se retrouvent en plus forte proportion que dans les aliments ingérés, signant par leur présence la déminéralisation de l'organisme (Marfan-Nobécourt). S'il n'y a pas de diarrhée, on ne retrouve pas de sucre ; les pigments ne sont pas modifiés.

Le foie, l'intestin ont donc en grande partie conservé leur rôle ; cependant, d'après Marfan, la paroi intestinale laisserait passer des matières protéiques (le sang ayant parfois la propriété de coaguler le lait de vache).

Les urines. — Parrot et Robin trouvèrent les urates et l'acide urique augmentés chez l'athrepsique. Leur volume n'est pas modifié bien que l'anurie puisse survenir aux termes ultimes. Leur réaction est acide. L'albumine accompagne en général les troubles digestifs, sauf dans les formes hydrhémiques, les chlorures et les phosphates en plus grande quantité dé-

cèlent la perte minérale ; dans les formes anormales, on a parfois de l'acétone, l'urée est augmentée le plus souvent.

Le sang. — Dans la majorité des cas, il y a hyperglobulie rouge progressive par concentration sanguine ; de même qu'il y a hyperglobulie blanche croissante. La richesse du sang en hémoglobine augmente ; elle croît avec les progrès de la maladie. L'hyperleucocytose digestive a une durée plus longue que chez les nourrissons normaux. Dans la formule hémoleucocytaire, on trouve une polynucléose constante, des hématies fixant inégalement l'éosine, quelques-unes nucléées, un très petit nombre de myélocytes neutres ou basophiles.

La cachexie athrepsique, au point de vue hématologique, est aussi différente de la cachexie atrophique que de la cachexie hérédosyphilitique. (Th. de Minet, Lille, 1907.)

« Le sang subit simultanément ou successivement deux modifications : destruction globulaire par anémie et concentration par déshydratation qui agissent d'une façon opposée sur la viscosité et par suite la maintiennent au taux normal. (Weill et Gardère.) Si l'athrepsie est poussée loin, la stase veineuse périphérique due à l'affaiblissement du cœur a pour conséquence une augmentation de la valeur du coefficient. » La réaction est normale, il n'y a pas d'acidose.

L'urée du sang en quantité égale à celle du liquide céphalo-rachidien, s'élève à 0 gr. 50 par litre : elle serait le résultat de l'autophagie des protéines. Nobé-

court et Hutinel signalent bien des symptômes nerveux athrepsiques comme pouvant se rattacher à une azotémie ; le degré de l'azotémie dans ces formes augmenterait avec la gravité du pronostic. L'hémoculture est toujours négative.

La déshydratation s'accroît par l'évaporation pulmonaire ; la perte calorique par rayonnement, proportionnelle non au poids du corps, mais à l'étendue de sa surface suivant la loi de Richet, serait plus intense chez l'athrepsique qui présenterait des troubles du rayonnement. (De Saint-Albin.) Nous voyons combien il est difficile d'étudier les variations des échanges nutritifs. Au début, c'est à la combustion des graisses que l'enfant demande des forces ; sa réserve achevée, il brûle la substance même de son corps, c'est alors que l'on assiste à la déminéralisation, à l'azotémie, telle qu'on la retrouve (Nobécourt et Mathieu, 1921) chez certains enfants devenus athrepsiques par défaut de matières grasses alimentaires.

II. — Tableau clinique des auteurs allemands d'après Finkelstein.

I. — ÉTUDE DE L'ÉTABLISSEMENT DU SYNDROME.

Vis-à-vis du tableau clinique de l'athrepsie, tel que nous l'étudions en France, plaçons la conception de Finkelstein exposée dans son traité de 1924, sous le titre de : Troubles de la nutrition. Il admet : « A l'exemple du grand clinicien français, Parrot, sans

se laisser troubler par les cas particuliers, des états dystrophiques constituant un syndrome, une identité ou les phénomènes, si variés qu'ils puissent être, viennent se ranger sans difficulté dans le cadre commun ».

Il est difficile cependant, à première lecture, de bien entrer dans la conception spéciale de l'auteur allemand, au sujet des troubles de la nutrition infantile, si l'on n'a pas connaissance de son étude sur les échanges chez le nourrisson normal.

Les particularités du métabolisme du jeune enfant, son besoin en calories (100 c. par kilo), 3 fois plus grand que celui de l'adulte ; l'adaptation spécifique du lait de femme à son mode de croissance, représentent des notions connues et admises chez nous. Mais Finkelstein attire l'attention sur un troisième phénomène : la surabondance de l'eau dans l'organisme.

Les tissus possèderaient un pouvoir tout spécial de capter l'eau, de la retenir. Ce pouvoir « *Quellung* » est normal chez l'adulte ; il s'est pour ainsi dire renforcé par la solidification de l'édifice organique, l'adhérence intime des matériaux moins facilement dissociés que chez l'enfant dont le pouvoir de fixation hydrique est moins stable. Chez certains êtres, ce pouvoir se montre relativement fort : ils sont « *hydros-tabiles* », présentent des variations pondérales minimes, ne se dessèchent pas rapidement. Les « *hydro-labiles* », au contraire, cèdent leur eau avec autant de facilité qu'ils la retiennent à d'autres moments ; ces fluctuations aqueuses se mesurent par l'aspect

général, bien plus vite ébranlé, et la courbe de poids susceptible de variations hautes et brusques analogues à des décharges.

Cette hydratation a pour facteurs principaux : l'eau, l'albumine, les sels, les hydrates de carbone alimentaires. Si un de ces chaînons manque, « l'anneau » est rompu, le poids baisse : signe du déséquilibre des forces hydratantes.

En partant de cette idée fondamentale, Finkelshtein édifie sa conception des « états dystrophiques », qui évoluent différemment chez des enfants de constitution ou hydrolabile ou hydrostable.

A) LES ETATS DYSTROPHIQUES, comprenant d'après lui :

a) ETATS DYSTROPHIQUES SANS TROUBLES ORGANIQUES :

A) *Dystrophie des « hydrostables »*, ou dystrophie simple; la « stabilité aqueuse » se traduit par une augmentation lente du poids, un arrêt de cette augmentation, une baisse lente du poids; elle évolue : sans diarrhée (bénigne); avec diarrhée (légère, curable, grave, conduisant à la *décomposition*) (seulement par l'intermédiaire de troubles diarrhéiques).

B) *Dystrophie des « hydrolabiles »* ou dystrophie hydrolabile. Les fluctuations aqueuses sont grandes, l'enfant est un « hydrolabile constitutionnel » prédisposé à la décomposition. Cette dystrophie hydrolabile peut être : légère, grave, elle se traduit par une perte de poids rapide, un état de consommation progressive et mène à la *Décomposition*.

b) ETATS DYSTROPHIQUES AVEC TROUBLES ORGANIQUES: Scorbut, kératomalacie.

(Ces affections dépassent les limites de notre cadre, évoluant chez des nourrissons de plus de 6 mois),

B) LES TROUBLES NUTRITIFS DIARRHEIQUES AIGUS :

a) LÉGERS : DYSPEPSIE AIGUE (origine alimentaire primitive).

Formes primaires alimentaires, avec : Diarrhées (disparaissant par la mise au repos de l'intestin). Fièvre alimentaire (abaissée par la diète). Perte de poids modérée (pronostic bon).

b) GRAVES : CATARRHE INTESTINAL SYMPTOMATIQUE.

Formes secondaires : Il faut l'intermédiaire d'une autre infection (dysenterie, grippe). Diarrhée. Fièvre non influencée par le régime. Troubles de l'état général. Baisse de poids aiguë. Gravité augmentée.

Elles peuvent évoluer avec l'infection ou pour leur propre compte. Elles aboutissent à l'intoxication ou *Coma dyspeptique* ou *Complexe symptomatique toxique*.

II. — LES SYNDROMES

a) *Décomposition.* — b) *Intoxication*

a) *Décomposition.*

La dystrophie simple n'aurait pas en elle-même de tendance à prendre une allure grave, surtout dans sa forme non diarrhéique, éventualité fréquente dans sa forme diarrhéique. La courbe de poids tombe à angle aigu en même temps que l'état général baisse. Ce fait se remarque surtout chez les hydrolabiles plus disposés à la décomposition.

L'aspect général de l'enfant change parallèlement. L'amaigrissement augmente très vite pour atteindre le degré de cachexie de l'athrepsie classique, dont l'enfant présente tous les signes.

Les selles pathologiques ne sont pas des symptômes de la décomposition,

Le poulx est ralenti, la respiration devient inégale. La température est au-dessous de 37°. La décomposition s'effectue par une progression continue démontrée par la courbe parabolique des poids. On peut cependant avoir des épisodes de hausses et de baisses « augmentations réversibles » chez les hydrolabiles se terminant toujours par la mort. Ces baisses souvent causées par la nourriture elle-même, chez les enfants trop abondamment nourris.

OBSERVATION C... Christiane, 4 mois, Service de M. le Professeur Weill (M. Gardère).

A. H. : Parents bien portants.

Un frère mort de méningite (?), deux sœurs bien portantes.

A. P. : Grossesse normale, accouchement spontané à terme. Enfant non nourrie au sein, mise à la campagne en nourrice dès la naissance. Enfant bien constituée, petite, n'a pas été pesée.

Nourrie au lait de vache, la mère n'a de renseignements ni sur les quantités de lait, ni sur le mode de leur administration.

Au bout d'un mois l'enfant n'a pas pris de poids; ne présente pas de phénomène particulier.

Histoire de la maladie : Il y a un mois diarrhée pendant 4 jours, elle cède au traitement. Il y a 4 jours, nouvelle diarrhée plus intense, dépression extrême : les parents reprennent l'enfant.

A l'entrée : Amaigrissement intense, voix éteinte, prenait 15 gr. de lait par biberon. Nombre de glob. rouges, 4.160.000.

A eu d'abord : 100 gr. lait stérilisé pur, puis 80 gr. de lait évaporé au 1/3 (suppositoires Hg.).

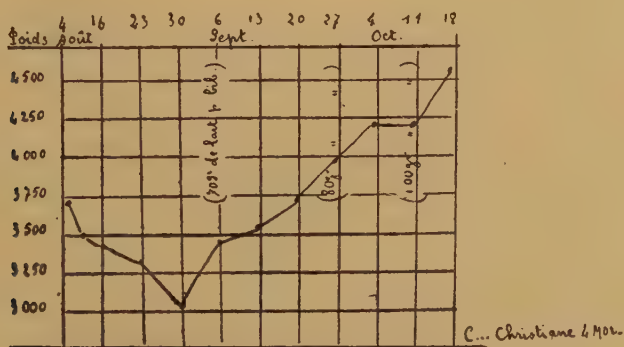
A perdu du poids régulièrement : 200 gr. la première semaine, puis 40 gr. par semaine. Ne vomit pas, n'a pas de diarrhée (selles grumeleuses, 2 à 3 par jour), température

aux environs de 37°; quelques clochers. A partir du 5 septembre, on réduit la quantité de lait à 70 gr. de lait stérilisé pur. On donne la solution John et Heim, 15 gr. avant chaque biberon (toutes les 3 heures, environ 120 gr. en 24 h.). L'enfant commence à prendre du poids progressivement 3.200 à 3.800 du 1^{er} au 28 septembre, le facies est coloré, l'aspect est bon, la peau souple, l'enfant rit et s'amuse.

Nombre de globules rouges, 4.160.000.

Pendant la dernière semaine, elle a pris 100 gr. On augmente le lait jusqu'à 80 gr. par biberon.

20 octobre : l'enfant prend du poids, 110 gr. de lait stérilisé pur, elle va tout à fait bien, a des selles normales. Elle sort.



Seulement, après une petite interruption, puis une reprise de l'alimentation, progressive, le poids augmente.

Avec ou sans nourriture, le malade semble voué à la mort : l'abaissement de la tolérance envers l'alimentation est un signe de décomposition.

La réaction paradoxale de la faim serait d'une importance capitale.

La diminution de l'immunité aux infections augmente en même temps que l'affection progresse. Plus

l'état général s'aggrave, plus la capacité de « réparation » ou de guérison s'affaiblit, et d'autant plus si une infection intercurrente survient. Mais si les forces de réparation du nourrisson sont prodigieuses, sa sensibilité le laisse exposé à tous les accidents.

Le pronostic reste grave dans tous les cas et on est frappé par la rapidité de la mort, quelquefois à l'instant où l'on croyait l'enfant hors de danger.

b) Intoxication ou Complexe symptomatique toxique

La flaccidité, les premiers signes de collapsus, la leucocytose, une réaction rénale, la présence de sucre dans les urines annoncent une perturbation dans les échanges nutritifs. Les signes propres à l'intoxication sont : la perte de poids, le délire, la respiration suspireuse, les premières peuvent faire plus ou moins défaut ou se rattacher à une inflammation concomitante. La fièvre en effet varie suivant le malade, les infections, l'alimentation. On observe de la pâleur ou de la cyanose ; la tension ne s'abaisse pas au début, puis le collapsus survient. Quelques traces d'albumine dans les urines, de l'acétone, ne laisseraient pas affirmer une néphrite aiguë s'il n'y avait des cylindres granuleux et hyalins. On trouve des sucres parfois dans les urines (lactose, galactose, etc.).

Les diarrhées apparaissent au début, au cours ou à la fin de l'intoxication : à caractère de catarrhe aigu, puis cholériforme, acides, puis alcalines.

Les vomissements fréquents, acides, sont intenses parfois. L'abdomen est ballonné, souple ou tendu, avec des ondes péristaltiques. La respiration suspireuse, haletante, ressemble à celle d'un animal traqué.

Les leucocytes augmentent de nombre, on peut en compter trente mille, surtout polynucléaires.

L'aspect seul de l'enfant porte à rechercher cette intoxication. Réveillé de cet état de léthargie, il se replonge bientôt dans son sommeil. Les yeux fixes regardent le lointain, entourés de rides anxieuses et colorées ; les commissures labiales s'abaissent en geste de dégoût. Ses mouvements semblent ralentis ; ses gestes pathétiques élèvent un poing fermé en catalepsie.

Le teint change avec la baisse tensionnelle. Il faut examiner l'enfant au repos, car cet état de somnolence s'interrompt par des mouvements d'excitation furieuse.

Si la catalepsie, la résolution, les spasmes augmentent d'intensité, l'enfant présente l'aspect d'un intoxiqué : alors, apparaît le sclérème : durcissement de la peau, troubles vasculaires : pâleur, cyanose, comme ce fut décrit par Parrot.

Chez les enfants déjà atteints de décomposition, le complexe toxique ne se traduit ni par la forme cholérique, ni par la forme hydrocéphalique, ni par la forme soporeuse, mais par un état général grave avec variations intenses de température. *La décomposition a une action irritante, l'intoxication l'atténue.*

A côté de ces formes aiguës, on note des formes chroniques durant quelques semaines, avec des signes moins intenses.

***Rapport entre décomposition, intoxication
et constitution.***

Il y a opposition, semble-t-il, entre intoxication et décomposition.

Dans la *décomposition* :

la connaissance persiste,
la température est au-dessous de la normale,
le pouls est ralenti,
l'activité rénale n'est pas troublée.

Il n'y a pas d'acidose, mais alcalopénie et fléchissement progressif des fonctions de croissance.

Dans l'*intoxication* :

l'engourdissement,
la fièvre,
l'irritabilité rénale.

Se présentent comme les signes d'une véritable acidose, conséquence d'une altération cellulaire qui s'est installée.

A la base de tous ces symptômes, on trouve la paralysie des forces qui décomposent et utilisent les matériaux nutritifs.

La décomposition a été produite par la faim, qu'elle soit d'origine externe ou d'origine interne. « Elle matérialise le dommage chronique de nutrition, reposant sur un épuisement grave des cellules, qui ne peut être combattu, qu'à la condition de renouveler leur structure vermoulue par une lente réparation. »

L'intoxication est en grande partie amenée par la soif « résultant de la perte en eau qui se remplace aussi facilement qu'elle se perd ».

Elle n'est souvent qu'un épisode pouvant céder si les causes premières, et la réaction individuelle du malade permettent un sauvetage ».

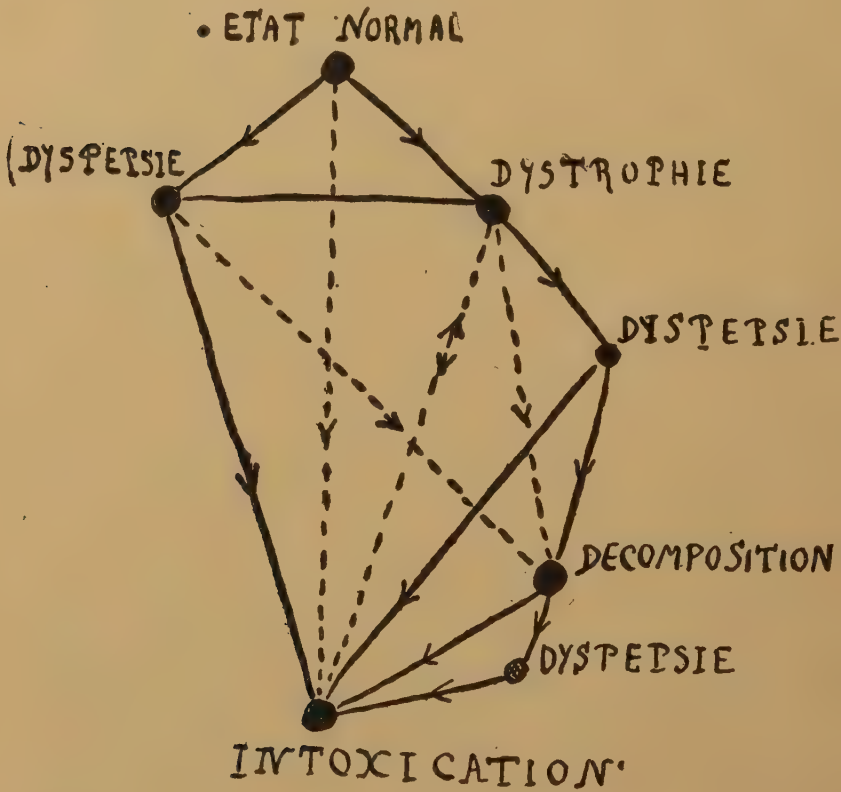
On a décrit les signes toxiques pré-agoniques dans la décomposition et on a souligné l'importance de cette décomposition dans la marche d'une intoxication.

« *L'abaissement de la tolérance* » caractéristique de la décomposition, aboutit, si les signes toxiques sont déclanchés, à un cas d'intoxication fort grave. La prédisposition existe surtout chez le prématuré et le nouveau-né ; peut-être les hydrolabiles ayant un état organique faible en alcalins offriraient-ils un terrain favorable à l'acidose grave.

L'examen attentif des deux exposés rend la question de l'athrepsie encore plus complexe.

Vaglio a tenté de concilier les idées des auteurs français et des auteurs allemands en établissant une classification des troubles de la nutrition. En réalité, il accepte les idées de Finkelstein. Sans vouloir méconnaître la minutie et le gros travail donné par l'auteur, sur la question des dystrophies, qu'il nous soit permis simplement de trouver excessif (comme le dit Vaglio lui-même) le fait d'établir des distinctions cliniques fondamentales sur la constitution « hydrolabile ». Malgré toutes les preuves que veut nous apporter Finkelstein (par de nombreuses courbes thermiques et de nombreuses références), cette théorie ne laisse pas d'être un peu hypothétique.

C'est par un schéma que Finkelstein traduit les diverses phases des troubles de la nutrition qui aboutissent à l'intoxication.



(Les lignes pleines figurent les troubles fréquents ; leur marche habituelle. Les pointillés représentent les évolutions plus rarement observées.)

CHAPITRE IV

Etiologie.

Les causes des troubles de la nutrition sont multiples.

L'athrepsie se présente sous la forme non d'une maladie, mais d'un syndrome.

Avec Marfan, nous les diviserons en :

Causes efficientes et causes adjuvantes.

1° CAUSES EFFICIENTES : elles comprennent l'*alimentation défectueuses*, dont les effets varient avec l'âge : plus un organisme est petit, moins il supporte le jeûne (Chossat, 1843) ;

L'alimentation inappropriée. — Ces causes agissent ou seules ou par l'intermédiaire des troubles digestifs, qu'ils peuvent provoquer.

Les *maladies des voies digestives* (vomissements, dyspepsie, diarrhées, qui, d'ailleurs, ne sont pas proportionnées aux états de dénutrition graves qu'elles entraînent.

Les *maladies infectieuses* :

Aiguës : coqueluche, bronchopneumonie, pyodermites ;

Chroniques : syphilis congénitale, tuberculose, rare d'ailleurs dans les premiers mois.

2° *Causes adjuvantes* : Débilité congénitale, tares héréditaires. Températures extrêmes (hiver, été). Fautes d'hygiène, défauts de soins.

La cause alimentaire, la plus simple peut-être étudiée de très près. Nous avons vu dans l'exposé clinique de Finkelstein quelle part importante il lui donne. Au point de vue étiologie alimentaire, il rapporte encore les dystrophies à trois causes :

a) La sous-alimentation, agissant dans les cas de trop forte dilution lactée, par diminution de l'apport calorique.

b) L'alimentation par les farineux (dystrophie des farineux), type « pasteux » ou hydrhémique, forme spéciale de l'inanition avec signes d'œdèmes « par inanition » ; par manque des calories suffisantes . Par manque de substances nécessaires : albumine, sels, graisses, vitamines.

c) L'emploi du lait exclusif : qui produit des troubles profonds par carence d'hydrates de carbone (surtout avec le lait albumineux), carence de végétaux, carence en vitamines A. B. C.

Dans son article sur « l'Athrepsie d'origine alimentaire » (J. M. L., 20 février 1925), M. le Professeur Mouriquand différencie avec rigueur les causes qui la déterminent.

Il n'envisage que l'athrepsie d'origine purement alimentaire, sans négliger toutefois l'importance des troubles digestifs.

On sait qu'une ration doit être considérée au point de vue quantitatif (apport calorique) et qualitatif (apport : albumine, amino-acides, graisses, hydrates de carbone, sels, vitamines, enzymes).

« Une pareille ration doit être équilibrée : c'est-à-dire contenir en proportion convenable tous les matériaux indispensables à la nutrition sans prédominance ou déficience de l'un d'eux. »

Le phénomène de l'hypoalimentation est classique et peut être précisé : hypoalimentation quantitative ou qualitative, hypoalimentation équilibrée ou déséquilibrée.

A. — *L'hypoalimentation équilibrée.*

Elle porte exclusivement sur la quantité d'aliments, la qualité étant respectée et ne peut être réalisée que par le *lait humain*. Ce mélange « harmonieux », équilibré, présente une figure « physico-chimique » tout à fait adaptée à la nutrition cellulaire de l'enfant et à ses besoins.

L'albumine (caséine, lactalbumine) contient des substances azotées, des amino-acides (tryptophane, lysine, arginine) nécessaires à la croissance et à la vie de l'enfant.

On trouve de la graisse dans le lait : les globules sont petits, facilement attaqués par les sucs digestifs dans le lait humain, plus gros, plus denses dans le lait de vache. Si l'on fait cailler les laits par la présure, on remarque des flocons fins dans le premier, un gros noyau coagulé dans le second ; dans ce dernier, on trouve du lactose en moins grande quantité que dans le lait humain, il faut donc rétablir son équilibre par

l'adjonction d'une substance étrangère pour compléter sa teneur insuffisante en hydrates de carbone.

L'enfant trouve dans le lait maternel un aliment chimiquement approprié et de plus une substance vivante, un aliment pur possédant des vitamines (A. B. C.), qui le protègent contre toutes les atteintes de carence, des enzymes. Les diastases facilitent non seulement la digestion du lait, mais encore celle des produits adjuvants (amidon, lait animal), qui pourront compléter des tétées trop faibles.

Si le lait de femme est donné en quantité inférieure à la ration ordinaire, l'insuffisance portera sur tous les éléments, sans prédominance pour l'un ou l'autre. L'apport calorique diminue parallèlement à l'apport qualitatif : phénomène qui présente une très grosse importance (M. Mouriquand) et que souligne la clinique. Ce fait est signalé aussi par Marfan qui voit une dénutrition bien moins grave chez l'enfant qui garde son aliment naturel que chez un autre.

OBSERVATION P... Joséphine, 25 jours. Entrée 4 octobre. Debrousse. Service du Docteur Mouriquand.

A. H. : Parents bien portants, une fausse-couche, il y a 2 ans, 4 frères ou sœurs.

A. P. : Née à terme, 3 kg. 300. Nourrie au sein et au biberon.

L'enfant prend le sein, mais vomit le lait tel qu'il a été absorbé. Un peu de diarrhée. Tétée : 10 grammes (notée à 11 h. du matin).

A l'examen : Hypothrepsie du deuxième degré, avec front ridé, peau gris brun. Poids, 2 kg. 500 (au lieu de 3 kg. 700

normalement). Wassermann négatif. Examen viscéral négatif. Erythème malléolaire droit. Température, 36°2 à l'entrée; oscille autour de 38°.

3 décembre : L'aspect de l'enfant a totalement changé : Le poids est monté de 2 kg. 500 à 3 kg. 020 en un mois. Durant ce temps : alimentée au lait humanisé, 70 gr. (5 biberons) pendant 20 jours, puis 5 biberons de 100 grammes.

Il faut signaler que l'enfant a été sevrée à l'âge de 3 ou 4 jours, les tétées étaient de 10 gr.

Température aux environs de 37°. Pas de troubles digestifs. L'amélioration se maintient.

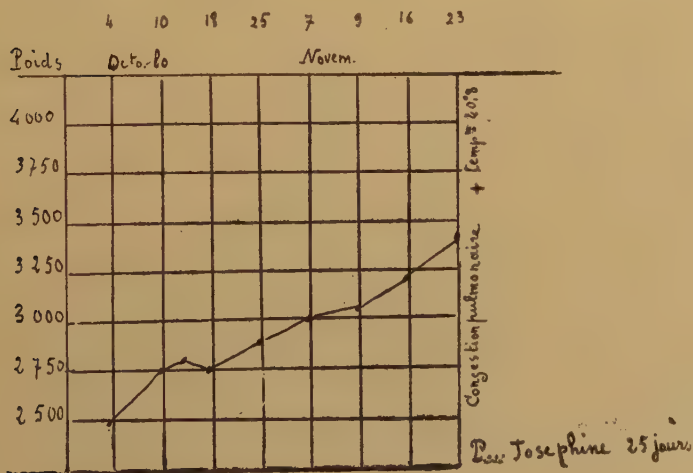
15 décembre : Poussée bronchitique vers le 10 décembre, mais l'état continue à s'améliorer bien que la peau des petits membres soit encore un peu trop large. Babecurre depuis 8 jours bien supporté. On ajoutera la moitié de lait ordinaire.

29 décembre : Poussée de congestion pulmonaire (épidémie dans la salle) avec temp. à 39°8. Etat général grave, yeux enfoncés, fontanelle déprimée, déshydratation.

Sérum antistreptococcique.

31 décembre 1924 : L'enfant est, ce matin, dans un état tellement grave (respiration superficielle) qu'on ne l'ausculte pas. Décès.

Autopsie (3 janvier 1925) :



Poumon gauche : 24 gr. : emphysème du lobe supérieur et partie supérieure du lobe inférieur, points ocrés légèrement purulents.

Poumon droit : 25 gr. : emphysème (id.).

A la coupe, liseré congestif et atélectasique légèrement purulent. Pas de ganglions.

Foie : 110 gr., un peu congestif, brunâtre à la coupe : noix de Galle. Pas de dégénérescence graisseuse.

Reins : 23 gr., pâles, décolorés. Rien au cœur (20 gr.).

Rate : 5 gr., petite, sans exagération des corpuscules de Malpighi.

Examen histologique (M. Bernheim) : Négatif au point de vue athrepsie.

On peut, à l'aide d'une alimentation rationnelle, obtenir une amélioration et une reprise de poids : ces faits s'opposent à ce qui se passe dans les cas d'hypoalimentation déséquilibrée et carencée.

B. — *L'hypoalimentation déséquilibrée et carencée.*

L'équilibre semble à peu près réalisé par le *lait de vache* qui se rapproche assez, chimiquement, de la sécrétion des glandes mammaires humaines :

	Lait de femme	Lait de vache
Densité	1032	1033
Eau	87,34	86,5
Albumine	0,50	0,37
Caséine	1,50	3,2
Graisse	3,80	4
Lactose	6,50	4,7
Sels	0,25	0,63

Matières constituantes pour 100 (Lesné et Binet).

Les proportions différentes de caséine comme aussi les quantités de graisses et d'hydrates de carbone contenues dans les deux laits offrent une grande importance pour la nutrition infantile,

La molécule albuminoïde présente une composition biologique spécifique dans chacun des laits : c'est un fait à ne pas négliger. Les sels du lait de vache en plus grande quantité fournissent un apport plus difficile à digérer. Enfin, s'il garde quelques-unes de ses vitamines, Marfan hésite à affirmer qu'il contienne toutes les enzymes humaines.

La sous-alimentation due à une telle substance produit, la clinique nous le montre chaque jour, des troubles intenses de la nutrition et suffit à elle seule à provoquer le syndrome athrepsique.

OBSERVATION B... Simone, 2 mois. Entrée le 20 octobre, Hôpital Debrousse. Service du Docteur Mouriquand.

A. H. : Parents en bonne santé. Une fausse-couche. Un enfant mort à 4 mois de gastroentérite.

A. P. : Née à terme. Accouchement normal, 3 kg. 050. Nourrie au biberon de suite; à 8 jours, mis en nourrice.

Muguet à 4 semaines, l'enfant mal soignée est reprise par la mère.

Vomissements. Diarrhée verte pendant le second mois.

A l'entrée : 2 mois, 2 kg. 620 (au lieu de 4 kg. 500); hypothyroïdie deuxième degré. Pas de diarrhée depuis hier, mais a vomi après chaque tétée du lait non caillé.

Examen viscéral négatif. Cuti, négative.

30 octobre : L'enfant, en somme, présente le type des « Vomissements habituels », vomit depuis un mois à chaque tétée.

Traitement : 1 goutte par jour de Belladone + Na Br + CO² Na H; 2 lavements chauds (40°); 10 cm. Serum physiol. tous les 2 jours.

Alimentée toutes les 2 h. avec 50 à 60 gr. de lait humanisé.

31 octobre : On donne II gouttes de Belladone et 30 gr. de lait toutes les heures 1/2.

2 novembre : Plus de vomissements, pas de troubles digestifs. Prend 40 gr. de lait humanisé toutes les 2 heures.

20 novembre : Amélioration progressive.

4 décembre : A pris 340 gr. depuis son entrée.

6 décembre : Température 38°8. Dyspnée, râles aux bases.

8 décembre : Etat grave. Dyspnée, toux monoliforme. Râles sous-crépitaux aux bases, humides. Etat très sévère. Vaccin antibroncho-pneumonique (de Weill et Dufourt).

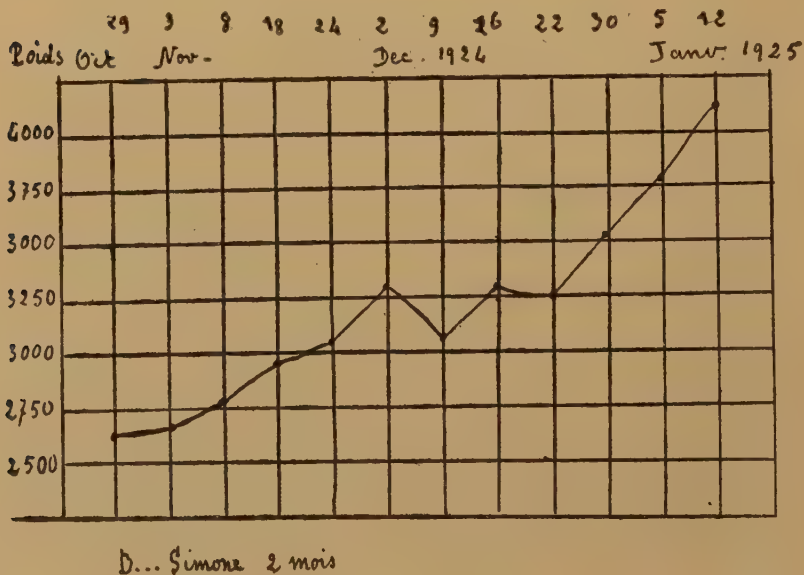
12 décembre : Toux monoliforme, dyspnée moins vive. Mêmes signes physiques.

La température restée 4 jours aux environs de 38°5 et au-dessus est à 37°. On cesse le vaccin.

15 décembre : Amélioration progressive. Pas de dyspnée.

Disparition des signes précédemment notés à la base.

8 janvier 1925 : L'enfant apyrétique a pris du poids : Le régime fut le suivant : Babeurre et lait réduit à moitié et sucré. Sortie.



OBSERVATION P... Berthe, 1 mois 1/2. Entrée le 16 septembre (Service du Docteur Péhu).

A. H. : Parents bien portants, 2 autres enfants.

A. P. : L'enfant est née à terme, 3 kg. 050, mise en nourrice, élevée au biberon. Diarrhée depuis 10 jours; on lui a donné de la Blédine.

Examen : Poids, 2 kg. 355. Température 35°6. Diarrhée, pas de vomissements. Examen viscéral négatif. A l'entrée : bain sinapisé, sérum; 24 h. diète hydrique. Lait albumineux (50 gr.), hausse à 37°, puis 39° le huitième jour, lait humanisé (50 gr.), Selles normales, le poids tend à monter.

20 octobre : Lait humanisé, 80 gr. Mais l'enfant ne pèse que 2 kg. 650. Pas de complications.

11 novembre : Babeurre Lafaye (70 gr.), puis 80; il semble y avoir une amélioration.

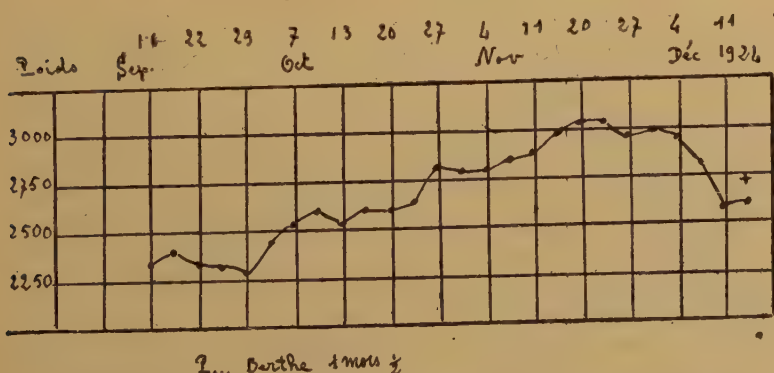
24 novembre : L'enfant n'a pas encore repris son poids de naissance.

15 décembre : La courbe fléchit lentement, la température baisse. Malgré le lait stérilisé et le babeurre l'enfant ne semble pas dépérir. Pas de troubles digestifs.

20 décembre : Enfant décédée cette nuit.

La peau était sèche.

Aucun phénomène particulier : elle a gémé, est morte sans diarrhée, sans vomissement, sans convulsions (2.690 gr. le 15 décembre).



Autopsie : Rien d'anormal au thorax, pas de ganglions, pas de liquide.

Poumons et cœur normaux. Pas de foyer de broncho-pneumonie. Pas d'adénopathie mésentérique. Foie, 105 gr. Rate, 10 gr. Reins, 30 gr., normaux à la coupe. Signe de Wegner négatif des 2 côtés. Centres nerveux : aspect normal des circonvolutions cérébrales.

Examen histologique négatif (M. Bernheim).

Le lait de vache agit dans l'hypoalimentation comme s'il intoxiquait l'enfant, tandis que, sauf dans des cas tout à fait exceptionnels, le lait d'une nourrice, même en petite quantité, « protège la nutrition infantile ».

On peut admettre le déséquilibre alimentaire au minimum, dans le cas de lait cru ou bouilli.

Le danger s'aggrave avec le lait de vache stérilisé à 110° (modification des albuminoïdes, graisses, hydrates de carbone, destruction de la vitamine C). Il peut permettre par un emploi rationnel une croissance normale, mais chez certains enfants, plus sensibles, on verra s'installer un trouble dystrophique — le scorbut — après le quatrième mois, ou de l'anémie qui traduisent un fléchissement nutritif.

Donné en quantité insuffisante, il produira d'une manière accélérée, un trouble qui bien souvent se terminera par l'athrepsie.

La « figure » du lait stérilisé s'éloignant davantage de la « figure » du lait humain spécifique du nourrisson, le déséquilibre s'ajoute à l'avitaminose. Actuellement, l'industrie tend à fabriquer des aliments plus modifiés encore.

Le lait homogénéisé : une fois stérilisé, il subit le broyage de ses globules : ce qui permet une attaque

plus facile par les sucs digestifs. On l'emploie et en petite quantité, dans les troubles digestifs ou dystrophiques de la première enfance. Ceci fait, durant un temps trop long, l'avitaminose C. et A. complète, probable en B., le nombre trop faible de calories qu'il contient, aggraveront d'autant l'hypoalimentation qui causera des déchéances organiques profondes.

Les laits secs et condensés ne devront pas être employés seuls, longtemps, ou d'une manière insuffisante ; éléments morts, incomplets, ils présentent les mêmes facteurs de carence et pourraient entraîner l'enfant à l'athrepsie.

Le *lait humanisé*, dont la caséine modifiée chimiquement, semble se rapprocher alors de celle du lait de femme, est fort bien supporté par l'enfant dans beaucoup de cas. Il nous offre l'exemple d'un « lait médicament » : d'une valeur alimentaire faible, la prolongation de son emploi demeure dangereux pour le maintien d'une bonne nutrition.

Le *babeurre* apporte à l'organisme des substances faciles à assimiler ; l'enfant l'accepte et le digère sans difficulté : on ne peut nier les grands secours qu'il rend dans les troubles gastro-intestinaux. Cependant, il contient peu de beurre, pas de vitamines. Aliment de croissance et d'entretien de valeur minime, il va permettre, si on diminue tant soit peu sa quantité, une rapide sédation de la courbe pondérale, et faciliter la désassimilation : l'athrepsie n'est pas loin. Cet aliment se présente donc comme une nourriture plus déséquilibrée et plus carencée que les précédents laits modifiés.

En lieu et place d'un lait mal toléré, l'enfant reçoit des *farines*. Les troubles digestifs qu'elles provoquent souvent (constipation, diarrhées) ; leur assimilation défectueuse, leur absence totale de corps gras, leur peu d'albumine (et albumine végétale), et d'hydrate de carbone, leur manque d'amino-acides, leur carence en vitamines A., B., C., en font des aliments à inconvénients multiples, au point de vue qualitatif. On ne peut les donner qu'à doses insuffisantes : le nourrisson ne pourrait supporter la quantité correspondant aux besoins de sa ration calorique. Finkelstein nous le fait remarquer aussi. Et si l'adjonction de farines maltées au lait favorise la croissance, une alimentation complète par des farines à l'eau est tout à fait déséquilibrée et carencée.

On doit d'ailleurs se rappeler que la digestion de l'amidon ne peut être complète qu'après l'âge de six mois et ne pas faire un emploi exagéré de céréales chez des enfants plus jeunes : on risque alors d'entraîner des troubles dystrophiques du type « farineux » bien étudiés chez l'enfant comme chez l'adulte.

Un grave danger se présente actuellement pour les jeunes enfants, c'est l'administration de *bouillon de légumes ou de céréales*.

L'alimentation exclusive, prolongée, « l'inanition camouflée » par les bouillons ne saurait être trop évitée. La valeur calorique nulle ou presque, de ces énormes quantités d'eau où l'analyse chimique ne révèle que très peu de cendres, ne saurait suffire au jeune enfant et remplacer les 150 grammes de lait

de femme par kilog. et par jour que comporte l'exigence de sa ration de croissance.

On connaît l'efficacité de la diète hydrique de quelques heures dans les troubles digestifs graves, mais les mères elles-mêmes refusent de la maintenir trop longtemps, tandis que le bouillon de légumes (ration très insuffisante et déséquilibrée) ne leur semble pas dangereuse et leur paraît pouvoir être longuement employée. C'est ainsi qu'une mère nous apportait dans un état de cachexie profonde son enfant nourri depuis cinq semaines au bouillon de légumes.

En effet, ce bouillon de légumes ne contient ni graisse ni sucre, ni vitamines ; à peine des traces d'albumine, quelques sels minéraux, et se trouve bien loin de la composition d'un lait maternel.

Nous venons donc de parcourir rapidement une suite d'aliments de plus en plus déséquilibrés et carencés depuis le lait de vache cru, bouilli, stérilisé, modifié, jusqu'aux farines, à l'eau, aux bouillons. On conçoit la fréquence des dystrophies entraînées si souvent par de tels régimes, dystrophies d'autant plus graves que le nourrisson est plus jeune, possède moins de réserves et de forces pour lutter contre de si grandes déficiences alimentaires.

L'athrepsie représente le terme ultime auquel l'enfant arrive bien souvent, sans autre cause qu'une telle alimentation.

CHAPITRE V

Pathogénie.

Pour comprendre la pathogénie, il faut partir de l'observation clinique d'après laquelle nous voyons l'évolution de l'athrepsie se faire seulement chez l'enfant élevé au biberon. On observe des degrés de dénutrition moins profonds chez l'enfant au sein.

La différence entre un enfant même normal allaité par sa mère et le nourrisson élevé au lait de vache est bien connue. Selles jaunes, acides, teint rose chez l'un ; selles pâles, fétides, neutres, teint blanc chez l'autre. Leur croissance diffère : elle montre une courbe régulière dans le premier cas, une ascension en escalier dans le deuxième.

Durant le premier âge, cette croissance est extrêmement intense, l'enfant double son poids à 4 mois, le triple à 1 an.

Le lait maternel apporte juste le nécessaire et tout le nécessaire : il est utilisé dans une proportion de 95 % par le même organisme, qui ne pourrait assimiler que 92 % du lait de vache. Ce dernier, plus

riche en Az. P. CaO, graisses, n'agit pas par insuffisance sur la nutrition infantile ; cependant, plus l'enfant absorbe jeune un lait qui n'est pas fait pour lui, plus il se montre enclin aux troubles graves de la nutrition, plus sa résistance aux infections semble affaiblie de ce fait. Le lait de sa mère lui apporte d'ailleurs une immunité réelle, qui peut se démontrer par la propriété bactéricide plus grande de son sérum. On pourrait incriminer de suite le lait de vache si de nombreux enfants n'avaient bénéficié d'une alimentation établie sur cette base, et qui, bien comprise, leur a permis une croissance normale sans incidents.

Différentes théories ont essayé d'expliquer l'athrepsie :

1° *Théorie des troubles gastro-intestinaux.*

POUR PARROT qui décrit aux trois phases de l'athrepsie, l'évolution des signes digestifs, l'affection a son siège au niveau du tube gastro-intestinal. Le muguet, les infections joueraient un rôle important.

THIERCELIN affirme que l'athrepsie est « l'aboutissant de troubles digestifs qui surviennent dans les premiers mois de la vie », l'athrepsique n'existerait pas sans troubles digestifs : c'est un infecté. Mais la culture du sang est toujours négative.

Il accorde une certaine part à la susceptibilité évidente de certains tarés, des spécifiques ou bacillaires.

BAGENSKY dit : « Les affections catarrhales folliculaires... aboutissent en dernier lieu à l'atrophie des parois gastro-intestinales et peuvent entraîner l'athrepsie ».

HELMHOLZ voit à l'origine du trouble général, une insuffisance fonctionnelle de l'épithélium intestinal.

COMBY définit l'athrepsie comme une maladie dystrophique, propre aux nourrissons, commençant par des troubles digestifs et aboutissant plus ou moins rapidement à un amaigrissement profond. Si, bien souvent, l'athrepsie s'accompagne de troubles intestinaux, il n'en existe pas moins une athrepsie vraie, pure, qui évolue sans autre phénomène qu'un trouble profond de la nutrition.

2° *Théories anatomo-cliniques.*

On a cherché si les lésions intestinales, hépatiques, pancréatiques, surrénales, thyroïdes, thymiques (Lucien, Mattéi), pouvaient expliquer les phénomènes pathologiques observés. (Pfaundler, diminution de la fonction uro-poïétique du foie). Leur degré variable, leur inconstance ne fournit pas d'appoint pathogénique : la plupart du temps, l'autopsie se montre négative.

3° *La théorie énergétique* d'HEUBNER veut expliquer la cachexie par une trop grande dépense calorique, que fournit la cellule intestinale pour digérer le lait de vache, spécialement pour absorber les albumines. HAMBURGER, WASSERMAN appuient cette théorie sur les différences biologiques des albumines animales.

Mais FINKELSTEIN a démontré que parmi les éléments les plus facilement tolérés par l'athrepsique, figure l'albumine.

On peut accorder une influence pathologique aux albumines hétérogènes peut-être, non au point de vue

de leurs exigences énergétiques, mais de leur spécificité. Nous reviendrons sur cette question.

4° *Théorie de l'intoxication.* — Soutenue par FINKELSTEIN.

Il n'attribue pas, comme nous l'avons déjà vu, toutes les athrepsies à l'intoxication, mais certaines formes seulement résulteraient de troubles digestifs, légers, puis graves, dont l'évolution serait marquée par l'ascension de la fièvre. La fièvre alimentaire en rapport avec l'ingestion du sucre, « la fièvre du sucre » (lactose, sucre de canne), a une grande importance qui interviendra dans toute sa thérapeutique. « On peut, dit-il, expliquer ce fait ainsi : la fièvre alimentaire se produit seulement quand il y a des diarrhées ; elles peuvent être ramenées à des fermentations résultant du petit lait et du sucre combinés ». « La démonstration d'une intoxication bactérienne par le contenu intestinal, en dépit de tous les efforts, n'est pas concluante ». Finkelstein donne une explication biochimico-physique à une autre sorte de fièvre qu'il appelle « fièvre de soif relative », le manque d'eau absolu dans une alimentation trop concentrée en serait responsable : « La fièvre de concentration et de suralbumination deviendrait explicable ; l'élévation du métabolisme total, par l'effet spécifiquement dynamique de l'albumine, donne une augmentation de chaleur qui ne peut s'écouler assez vite ».

Dans la « fièvre de soif » « simple », il y a manque d'eau, non plus local, mais général, constaté chez 10 % des nourrissons, qui absorbent en liquide moins de 50 % par kilo de leur poids.

Cette « fixation d'eau », « *Quellung* », anormale, conditionnerait non seulement l'absorption du sucre, des colloïdes, mais influencerait les fonctions de l'épithélium dans le métabolisme albumineux.

La « fièvre de sel » serait expliquée moins par la « quantité absolue de sel de cuisine, que par la concentration des solutions : par là, elle se rattache à la fièvre de soif, Enfin, l'état d' « intoxication », de « *coma du métabolisme* », sa terminaison et son processus sont dominés par l'état aqueux des tissus et du sang : c'est l' « *exsiccation* ».

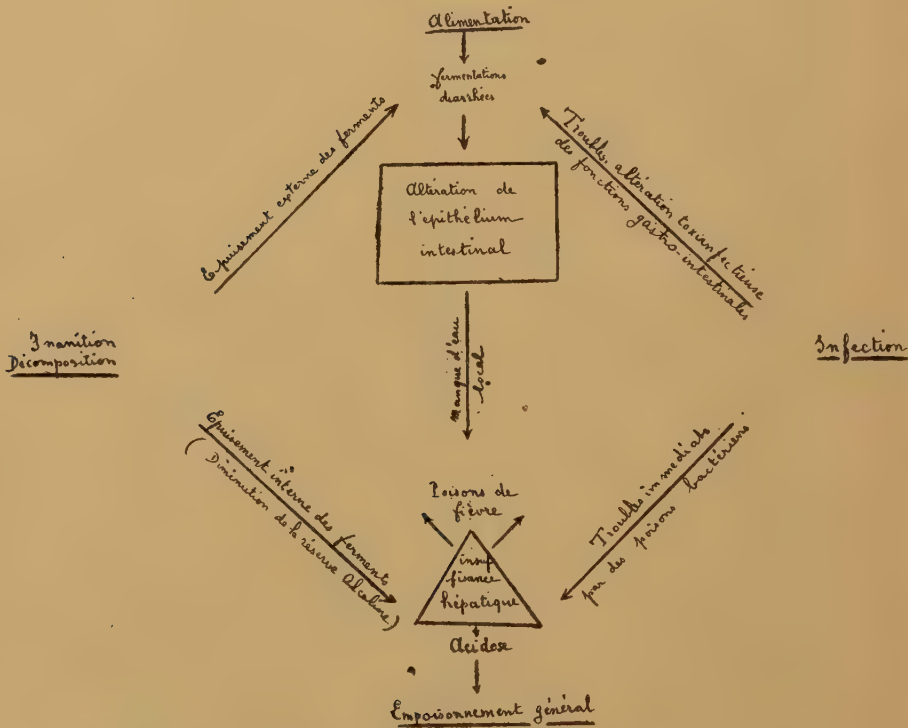
Finkelstein attribue la dessiccation, l'acidose, les troubles hépatiques à « la soif seule » ; elle peut faire naître maints phénomènes qui se retrouvent dans l'intoxication. Il fait une part à la toxicose par rétention (des déchets du métabolisme), à l'azotémie, à des troubles d'équilibre du système nerveux végétatifs.

Comment est venu cet « état d'intoxication » ? Il peut s'établir comme nous l'avons vu, après des troubles plus ou moins graves, infectieux. Par une sous-alimentation longue, importante, l'élaboration des sucs digestifs est compromise, la formation d'hormones dans les glandes endocrines diminue. Il serait vraisemblable que l'état terminal comatotoxique des nourrissons inanitiés corresponde à un processus évoluant à la façon d'une intoxication alimentaire.

L'insuffisance hépatique serait due en réalité à un épuisement de ferments, par défaut d'aliments nécessaires à leur formation.

L'absorption de la réserve en alcalins a son importance dans la forme de l'acidose.

Pour bien saisir la conception toxique de Finkels-
tein, il est indispensable de se reporter à son schéma.



De cette théorie, nous pouvons rapprocher celle que proposait HUTINEL en 1909 : l'athrepsie est une dystrophie évolutive, provenant de l'action des poisons élaborés dans le tube digestif et de l'insuffisance des matériaux d'assimilation. La cause de cette athrepsie relèverait :

de la pénétration des produits toxiques dans le tube digestif,

de la pénétration des microbes pathogènes,
de la viciation des phénomènes digestifs, cause la plus fréquente (alimentation défectueuse, prédisposition).

Cette auto-intoxication intestinale démontrée par la toxicité des matières fécales (Bouchard, Charrin, le Play), des humeurs de l'organisme, des urines. C'est l'auto-intoxication de Combe et Narbel.

On a successivement attribué, en Allemagne, au Coli, en France, à l'entérocoque (G. Salès), des infections qui ont évolué en même temps que l'athrepsie, sans en être la cause réelle.

5° *Théorie du métabolisme aqueux.* — La pathogénie de la « Décomposition » ne s'explique que par une perte pathologique de l'élément aqueux, pour Finkelstein ; le trouble de la rétention hydrique a une très grosse importance et, d'une part, s'il évolue chez des « hydrolabiles constitutionnels », d'autre part, s'il est accompagné d'une inanition prolongée, il se montrera bien plus nocif. Nous ne reviendrons pas sur l'hypothèse d'hydrolabilité et d'hydrostabilité (cf. Etude clinique).

« La rapidité, la chute, le danger de la décomposition reposent sur le fait que : des quantités d'azote d'alcalins (dérobées aux tissus et éliminées avec l'eau qui les fixait), tellement importantes produisent des « sous-bilans » graves et menaçants. » L'inanition se produit par la déminéralisation, l'excès de fermentation des hydrates de carbone, les grandes masses d'énergie perdues, la diminution de l'absorption des graisses — joints souvent à la restriction alimentaire.

Au cours de la maladie, il y a non seulement des « matériaux de construction », mais de l'énergie vitale (ferments, hormones), en voie de disparition. « Il se produit un phénomène de même nature chez les animaux, qui, soumis à l'influence d'une alimentation exempte de vitamines, tombent dans un état cachectique grave » (Finkelstein).

6° *Des théories chimiques ont été émises.*

a) D'abord sur la nocuité d'un des éléments du lait : l'albumine (théorie soutenue par Biedert, rejetée par Finkelstein).

Les graisses, pour Czerny-Keller, seraient très dangereuses par la formation d'acides gras en excès : d'où acidose et ammoniurée ; par l'intermédiaire de l'alcalopénie consécutive à leur neutralisation, la déminéralisation est réalisée. Toute alimentation nouvelle crée l'intoxication, et la diète, qui exagère la dénutrition, oblige l'enfant à vivre sur ses tissus.

Pacchioni, au Congrès de Bologne 1913, a discuté la question : « On sait trop peu de chimie physiologique pour pouvoir se risquer à décider de question de chimie pathologique. »

Les hydrates de carbone joueraient un grand rôle, comme nous l'avons vu, pour Finkelstein, sans toutefois être les seuls en cause.

Barbier voit dans l'*hyper-minéralisation* du lait de vache et sa non-adaptation au nourrisson une raison des troubles graves, des formes spéciales d'athrepsie avec œdème, « type floride ».

b) Troubles par défaut d'un élément nutritif : les

grasses, les sucres peuvent, dans certains cas, manquer à l'enfant qui réalise une forme d'athrepsie, bien étudiée par Nobécourt.

7° Théorie de la spécificité du lait de femme.

La vérité de cette théorie ne fait plus aucun doute actuellement. Elle explique en grande partie la façon dont se font les troubles de nutrition chez les enfants élevés artificiellement.

Les causes de l'athrepsie, bien que multiples, d'après Marfan (cf. Etiologie), relèvent, dans la grande majorité des cas, de l'alimentation artificielle.

Certaines substances ou « enzymes » qui se trouvent dans le lait de femme sont spécifiques à l'espèce humaine. Le lait possède des propriétés qui n'appartiennent qu'aux substances vivantes : il peut donner, grâce aux enzymes, la réaction de Bordet, que la matière inerte ne réalise pas. La première mention de ces ferments est due à Béchamp (1883) : diastase pouvant transformer l'amidon en sucre.

On distingue l'amylase, qui n'existe pas chez les animaux ; la lipase, qui se trouve dans le lait frais ; la peroxydase du lait cru, qui colore en bleu le Gaïac ; la catalase, qui décompose l' H^2O^2 , détruite à 75° ; la réductase du lait frais, et des enzymoïdes.

Par l'absorption de ces substances, par les émanations de la cellule du corps thyroïde, les toxines, les anticorps et les antigènes du lait de sa mère, l'enfant garde encore un peu de sa dépendance intra-utérine. Il les reçoit directement et elles entrent sur l'heure dans la composition même de son organisme, en lui

aidant aussi à digérer les éléments du lait (caséine, graisses, etc.).

Ainsi, l'assimilation est sous la dépendance d'enzymes et de microzymes (Fischer, LAM. Martin). Le nouveau-né élabore très peu d'enzymes digestifs, et, le lait maternel, d'une digestion, d'une assimilation faciles, n'exige pas de ferment enzymiques abondants. Il a l'avantage de contenir lui-même les ferments que les glandes et les tissus du nouveau-né élaboreront pas en quantité suffisante.

On peut aussi rattacher à la non-spécificité du lait de vache les troubles d'assimilation, et l'insuffisance moins grande l'autoépénésie, par défaut des immunisines et antitoxines que lui apporte le lait maternel.

En somme, Martin, sans vouloir accepter avant toute démonstration l'autoépénésie comme une entité morbide, dit cependant : « L'autoépénésie nous apparaît donc comme une sorte de maladie par carence ; elle serait due à la présence de principes spécifiques carencieux dans le lait de femme et absents dans celui des animaux.

« Cette hypothèse s'accorde avec les faits connus ; elle ouvre des vues sur la physiologie des nourissons et on peut en tirer des indications pour la pratique médicale. »

Nous avons vu, dans l'étologie de l'autoépénésie, quelle importance prend une alimentation défectueuse : en réalité, ce grand trouble, cette affection au plus haut point cachectisante, peut s'expliquer par un profond déséquilibre de la nutrition.

Ce déséquilibre est d'origine nutritionnelle, s'il provient

d'une alimentation inappropriée quantitativement (par excès ou par défaut), ou qualitativement.

Il est *d'origine interne* dans deux autres cas : 1° Si l'assimilation, du fait de maladies fébriles (grippe), infectieuses (diarrhée), spasmodiques (vomissements habituels, etc.), se trouve entravée, ne laissant à l'organisme qu'insuffisamment de matériaux utilisables pour sa croissance et son entretien.

2° Si, toutes les conditions restant apparemment favorables au point de vue digestif, l'enfant présente un organe insuffisant (foie dans le cas de spécificité héréditaire par exemple), ou une intoxication générale (bacillose) ; il ne pourra utiliser pour sa nutrition qu'une très légère partie de l'apport alimentaire, ce qui permet l'installation facile de la cachexie athrepsique.

L'affection évolue d'une façon d'autant plus grave que le déséquilibre de la nutrition est plus profond : hypo-alimentation de longue durée, affection très déprimante (diarrhée d'été), et qu'elle s'attaque à un organisme plus jeune, par conséquent moins résistant et présentant de plus grands besoins nutritifs.

Cet organisme jeune, qui possède, nous l'avons vu, une très grande force d'assimilation et aussi de désassimilation, fera très vite le chemin inverse de celui qu'il doit normalement parcourir. Ses cellules, encore peu adaptées à la vie, ne se défendent pas comme celles de l'adulte, consolidées, pourrait-on dire, dans une stabilité complète. Arrivées à leur maximum de croissance, il leur faut un choc intense, un trouble bien plus prolongé, pour que leur déchéance

puise être analogue à celle de l'athrepsie infantile. C'est par le fait des déséquilibres et des carences nutritives que l'on peut, semble-t-il, rapprocher les troubles que nous avons vus évoluer chez les animaux en expérience de ceux que présentent les enfants atteints d'athrepsie.

CHAPITRE VI

Expérimentation.

La clinique ne permet pas d'étudier d'une façon très précise les troubles nutritifs profonds de l'athrepsie.

MM. Mouriquand, Michel, Bertoye, Bernheim, au cours de leurs expériences sur l'avinatimose C, ont observé l'évolution des troubles qu'elle provoque chez les animaux jeunes et adultes (*Presse Médicale*, 24 septembre 1924).

Après une période de régime carencé en vitamine C, les lésions classiques de scorbut (sensibilité, douleurs, crépitations juxta-épiphysaires à la palpation, traduisant les hémorragies sous-périostées), se présentent chez les cobayes. Ces animaux sont guéris de leur scorbut ou par le jus de citron frais ou par le régime « Chenil », qui comporte des herbes, choux, etc... Toutes les lésions osseuses cliniquement et macroscopiquement guéries, les sujets semblent reprendre leur vie normale. Mais, au bout de 20 à 50 jours, on observe les faits suivants : tandis que les cobayes adultes résistent à l'affection, les jeunes succombent, cachecti-

ques, ayant gardé leur appétit jusqu'au dernier moment, sans avoir présenté le moindre trouble digestif.

Une telle évolution des troubles résultant de l'avitaminose C fut constatée au cours de deux séries d'expériences : octobre-décembre 1923, janvier-juin 1924.

Pour des raisons que nous ne pouvons encore préciser, la troisième série d'expériences, tentées d'octobre 1924 à février 1925, se montra négative : elle sera reprise ultérieurement.

La résistance à l'avitaminose C se montre très variable, d'ailleurs, suivant les individus : il faut donc mettre un grand nombre d'animaux en expérience. 317 cobayes jeunes, adultes ou âgés furent mis au régime et observés. La moyenne des réactions individuelles donne donc l'ensemble de la courbe d'évolution du syndrome, en général, tel qu'il se présenta dans les deux premières séries de cas.

Les relations entre le poids et l'âge des cobayes normaux, dans des conditions ordinaires d'alimentation sont fixées ainsi et précisées par le Dictionnaire de physiologie de Richet :

300 gr.	2 mois
500 gr.	3 mois 1/2
800 à 1.000 gr.	18 mois

(Chiffres vérifiés par l'élevage du laboratoire.)

Nous avons recueilli quelques-unes des observations typiques des jeunes sujets, relevées au cours de l'expérimentation :

OBSERVATION I (CUÉGONDE I)

Expérience du 28 janvier au 26 mai 1924 :

Age, 72 jours.

Mis à l'orge-foin : Carence totale en vitamine C).

Le 72^e jour, 370 gr.

Le 82^e jour, 380 gr. Sensibilité légère des 2 genoux.

Le 87^e jour, 390 gr. Sensibilité assez vive.

Le 96^e jour, 330 gr. Sensibilité vive. Tuméfaction. Crépitation. État précaire.

Remis au chenil.

Le 100^e jour, 340 gr. Sensibilité vive. Tuméfaction. Crépitations moindres.

Le 112^e jour, 280 gr. Guérison cliniquement complète du squelette; état aggravé.

Le 119^e jour, 215 gr. Sujet mourant. Sacrifice. Autopsie immédiate. Pas d'hémorragie. Résistance osseuse entièrement normale. Pas d'aspect vacuolaire. Pas d'atrophie apparente du tube digestif. Rien à signaler aux divers organes. Pas de scorbut macroscopiquement appréciable. Prélèvement : Examen histologique.

OBSERVATION II (CYRANO IV)

Expérience du 25 janvier au 1^{er} juillet 1924 :

Age : 75 jours.

Mis à l'orge-foin (Carence en Vitamine C).

Le 75^e jour, poids 410 gr.

Le 83^e jour, poids 450 gr. Sensibilité légère.

Le 90^e jour, poids 440 gr. Sensibilité assez vive. Crépitation.

Le 99^e jour, poids 400 gr. Sensibilité vive. Crépitation. État médiocre.

Remis au chenil.

Le 103^e jour, poids 400 gr. Sensibilité assez vive. Crépitation.

Le 105° jour, poids 425 gr. Sensibilité assez vive. Pas de crépitation.

Le 109° jour, 480 gr. Sensibilité légère.

Le 118 jour, poids 480 gr. Guérison squelettique cliniquement complète. Etat général passable.

Le 137° jour, poids 435 gr. Rien au squelette. Etat général médiocre.

Le 144° jour, poids 360 gr. Aggravation progressive. Sang poisseux coagulant presque de suite après la sortie des vaisseaux. Temps de coagulation diminué. Hématologie (M. Bertoye). Hémoglobine : 90. Globules rouges : 4.774.000; globules blancs : 7.250.

Le 158° jour, poids 255 gr. Mort. Autopsie 12 h. *post-mortem*. Putréfaction rapide. Pas d'hémorragie. Résistance osseuse normale, pas d'aspect vacuolaire. Rien à l'examen macroscopique des différents organes. Atrophie en masse de tout le tube digestif. Pas de scorbut macroscopiquement appréciable.

OBSERVATION III (CYRANO VI)

Expérience du 25 janvier au 24 mai 1924 :

Age : 75 jours.

Mis à l'*orge-foin* (Carence en Vitamine C).

Le 75 jour, poids 460 gr.

Le 85° jour, poids 480 gr. Sensibilité légère des 2 genoux.

Le 90° jour, poids 475 gr. Sensibilité assez vive.

Le 94° jour, poids 465 gr. Sensibilité vive. Crépitation.

Le 99° jour, poids 485 gr. Sensibilité vive. Tuméfaction. Crépitation. Etat médiocre.

Remis au chenil :

Le 103° jour, poids 360 gr. Squelette stationnaire. Etat général aggravé.

Le 109° jour, poids 345 gr. Sensibilité légère : ni tuméfaction, ni crépitation.

Le 115° jour, poids 315 gr. Guérison squelettique cliniquement complète. Etat général aggravé.

Le 120^e jour, poids 255 gr. Mort. Autopsie 12 h. *post mortem*.

Pas d'hémorragie. Il persiste une très légère teinte brune au niveau des adducteurs. Résistance osseuse normale. Pas d'aspect vacuolaire net. Atrophie notable du tube digestif et de ses annexes. Foie, avec vésicule vide, pèse 9 gr. 25. Pas de scorbut macroscopiquement appréciable. Prélèvement.

OBSERVATION IV (CADORE)

Expérience du 13 octobre 1923 au 6 janvier 1924 :

Mis à l'*orge-foin* (Carence en Vitamine C).

Le 12^e jour, poids 420 gr. Sensibilité des 2 genoux.

Le 16^e jour, poids 400 gr. Sensibilité vive, crépitation à droite.

Le 22^e jour, poids 360 gr. Sensibilité. Crépitation. Tuméfaction.

Le 26^e jour, poids 310 gr. Sensibilité. Crépitation. Tuméfaction. Etat médiocre.

Le 28^e jour, poids 270 gr. Sensibilité. Crépitation. Tuméfaction. Etat mauvais.

Mis au jus de citron cru : 10 cc. par jour.

Le 32^e jour, poids 270 gr. Sensibilité vive. Crépitation moindre.

Le 42^e jour, poids 260 gr. Sensibilité assez vive. Etat précaire.

Le 46^e jour, poids 265 gr. Guérison squelettique complète. Etat précaire.

Le 56^e jour, poids 326 gr. Rien à signaler. Etat général meilleur.

Le 82^e jour, poids 260 gr. Etat précaire, rien au squelette. Rabougrissement.

Le 85^e jour, poids 230 gr. Mort. Autopsie 36 h. *post mortem*.

Pas d'hémorragie. Pas de scorbut. Mort par rabougrissement. Cobaye entier prélevé. Examen histologique (M. Bernheim) du fémur. Foie, intestin. Les cobayes témoins n'ont

présenté aucun accident de même, d'ailleurs, que les adultes, dès leur remise au chenil ou au jus de citron.

Ce tableau indique le moment d'apparition des symptômes et le temps de survie des animaux suivant l'âge.

	APPARITION		SURVIE	
	de la sensibilité (jours)	de la crépitation (jours)	Nombre de sujets	Nombre de jours
De 200 à 300 gr. (40 sujets).	11,4	15,5	(22)	28
De 300 à 400 gr. (66 —).	12,3	15,5	(25)	28
De 400 à 500 gr. (56 —).	14,2	18,5	(19)	28,6
De 500 à 600 gr. (45 —).	16	19,7	(15)	35,5
De 600 à 700 gr. (55 —).	16,1	20,2	(11)	34
De 700 à 900 gr. (40 —).	16,9	20,4	(4)	38
Au-dessus de 900 gr. (de 900 à 1.300 gr.) (15 sujets)...	17,8	21	Néant.	Néant.

Il résulte de ces expériences que devant une même alimentation déficiente, les âges ne sont pas égaux.

Les organismes jeunes souffrent et meurent plus précocement que les adultes de l'Avitaminose C. Chossat avait déjà établi le même fait en ce qui concerne l'inanition globale. (M. MOURIQUAND.)

CHAPITRE VII

Anatomie pathologique.

Nous étudierons, dans ce chapitre, d'une part les faits anatomiques concernant l'*athrepsie humaine* ; d'autre part, ceux se rapportant à l'*athrepsie expérimentale*, telle qu'elle résulte des expériences relatées plus haut.

Athrepsie humaine.

Depuis Parrot, les nombreux auteurs qui se sont occupés de l'athrepsie n'ont pas négligé d'en décrire les lésions anatomiques. Mais il suffit de lire les innombrables travaux qui ont été consacrés à cette étude pour se rendre compte combien les notions qui s'en dégagent sont confuses et parfois contradictoires.

Une telle constatation n'est pas faite pour étonner. Le syndrome athrepsique est dû à des causes multiples et seul un élément demeure constant, *le terrain qu'elles frappent*. On conçoit donc, dans ces conditions, combien il est difficile, ainsi que le dit Marfan,

de distinguer les lésions qui dépendent de la nutrition elle-même, de celles dues à la maladie génératrice (affection des voies digestives, syphilis, tuberculose), et de celles dues à des infections secondaires (broncho-pneumonie, pyodermites).

Le terrain athrepsique est d'ailleurs si propice à l'éclosion d'affections secondaires qu'il est assez exceptionnel de ne pas trouver, à l'autopsie, des altérations infectieuses terminales, alors même que, durant la vie, le syndrome s'est trouvé réalisé à l'état pur.

Ce sont ces dernières lésions que nous trouvons relatées dans les descriptions des anciens auteurs, pour qui, d'ailleurs, l'athrepsie est surtout fonction d'une infection gastro-intestinale chronique.

Le foie est hypertrophié, présentant, dans certains cas, l'aspect du foie infectieux (Parrot, Gastou) ; les reins montrent des lésions très prononcées : stéatose tubulaire, néphrite parenchymateuse (Lémmonds) ; les poumons sont atteints de broncho-pneumonie. En ce qui concerne le tube digestif, à côté des lésions atrophiques de la paroi gastrique et intestinale, les anatomo-pathologistes signalent, après Parrot, des ulcérations plus ou moins importantes, que Thiercelin met très justement sur le compte du début de la cadavérisation agonique. Il les a rencontrées, en effet, « dans les cas où l'agonie avait été longue et avait duré plusieurs jours. La cadavérisation avait commencé, pour ainsi dire, avant la mort ».

Les altérations trouvées à l'examen histologique des organes de la plupart de nos athrepsiques ne nous

ont guère paru plus caractéristiques que celles signalées par les auteurs précédents.

Les plus constantes, en effet, étaient représentées par des lésions banales de broncho-pneumonie, coïncidant avec une dégénérescence graisseuse du foie. La rate offrait l'aspect d'une rate infectieuse, avec dépôt abondant de pigment ferrugineux. La muqueuse gastro-intestinale était d'apparence normale.

En somme, l'image histologique des différents organes, reproduit, dans ses grandes lignes, celle que l'on rencontre habituellement chez les nourrissons cachectiques morts d'affections intercurrentes.

Beaucoup plus intéressants sont les cas d'« athrepsie pure », terminés sans complications infectieuses. Malheureusement, ils sont particulièrement rares. Marfan n'a pu en observer qu'un seul et il a été frappé par la négativité absolue des examens histologiques.

Il n'a constaté que la disparition presque complète du tissu adipeux et la diminution de volume et de poids de la plupart des organes, qui conservent leurs caractères normaux.

Mattéi, dans son important travail, signale également « l'absence d'altérations constantes et régulièrement graves » du foie, de la rate, du tube digestif, du rein, du testicule. Par contre, il insiste sur les lésions profondes que subissent, au cours de l'athrepsie, les glandes à sécrétion interne : la thyroïde, la parathyroïdes, le thymus, les surrénales, les ovaires mêmes.

On sait qu'avant lui, d'autres auteurs, dont Lucien, Mlle Feldzer avaient attiré l'attention sur ces faits. Ils ne sont d'ailleurs pas pour étonner.

Toutes les maladies chroniques, particulièrement celles qui atteignent la nutrition, exercent une influence profonde sur les glandes à sécrétion interne et sur le thymus. Faut-il rappeler que le jeûne, ou mieux l'avitaminose C, amène chez l'animal une involution du thymus, qui n'est nullement définitive, car si l'on remet les animaux à un régime normal, cet organe se reforme.

Dans deux cas d'athrepsie pure par sous-alimentation, nous avons noté également, en plus de la disparition complète du tissu adipeux, une atrophie générale des différents organes, mais l'examen histologique de ces derniers ne nous a montré aucune altération notable, en dehors des lésions cadavériques banales.

En somme, et c'est la notion qui se dégage des nombreux examens histologiques que nous avons eu l'occasion de pratiquer, l'anatomie pathologique n'apporte aucun élément digne d'intérêt dans l'étude de l'athrepsie humaine. Les altérations constatées sont contingentes, dans la plupart des cas, et résultent de complications infectieuses secondaires. Lorsqu'elles sont absentes, ce qui est l'exception, on ne trouve qu'une atrophie générale des différents organes, celle-ci n'étant que la conséquence de l'état de dénutrition qui a amené la mort.

Athrepsie expérimentale.

Dans tous les cas, l'autopsie a montré la disparition du tissu adipeux, le *ratatinement* de l'intestin, la diminution du volume du foie et de la rate. Les autres

organes paraissent macroscopiquement sains. Du côté du système osseux, fut constatée, douze fois sur quinze, la disparition anatomo-macroscopique des signes de scorbut (résistance osseuse normale, pas d'hémorragie),

L'examen histologique du foie, de la rate, des os et de la moelle osseuse, de l'intestin grêle, des surrénales, des reins, des testicules fut pratiqué chez huit cobayes athrepsiques pris au hasard.

Les os, même macroscopiquement sains, présentent tous des altérations profondes de leur moelle. L'aspect de celle-ci est très différent de celui de la moelle rouge du cobaye jeune. Le tissu lymphoïde a presque complètement disparu. La charpente conjonctive de la moelle osseuse dessine par contre un réticulum à larges mailles, donnant à l'organe un aspect fibrillaire. Cette véritable involution fibreuse porte à la fois sur la moelle diaphysaire et épiphysaire. Nous retrouvons cette diminution considérable du tissu lymphoïde dans la rate, dont les corpuscules de Malpighi sont atrophiés. L'organe semble être en partie déshabité de ses éléments lymphocytaires.

Par ailleurs, il faut retenir des lésions surrénales sous la forme d'atrophie de la zone réticulée et d'importantes altérations de la médullaire, présentant des hémorragies et renfermant des cellules diminuées de volume. Ni le rein, ni l'intestin grêle, ni le testicule ne présentent de lésions importantes.

Nos recherches ont ensuite porté, avec une prédilection particulière, sur le foie. Les lésions de cet organe, toujours présentes, méritent de retenir l'at-

tention, car, peut-être mieux que les autres, elles expliquent la constitution du syndrome de dénutrition.

Elles sont essentiellement constituées par une congestion énorme de l'organe, avec grosse dilatation des capillaires. La rupture de ces derniers a amené en de nombreux points la formation d'hémorragies multiples, qui dissocient les travées hépatiques. Les cellules hépatiques sont ainsi étouffées par l'extravasation sanguine et réduites de volume. Leur noyau est de taille normale. Elles ne présentent pas de dégénérescence graisseuse.

Ces lésions ressemblent à celles précédemment signalées par Hess, Axel Hôjer, Mouriquand, Michel et Bernheim dans le scorbut expérimental.

Nous avons voulu étudier plus avant, et cela avec l'aimable collaboration de M. le Professeur agrégé Noël, la structure de la cellule hépatique de nos animaux athrepsiques.

La recherche des graisses par le Scharlach nous a montré tout d'abord qu'elles étaient fortement diminuées par rapport à celles du foie du cobaye normal.

Nous avons pratiqué ensuite des fixations (au liquide de Regaud) du parenchyme hépatique prélevé immédiatement après la mort, afin de chercher à savoir s'il existait des lésions fines de la cellule hépatique et en particulier des modifications de l'appareil mitochondrial.

Les observations que nous avons faites dans trois cas peuvent se résumer ainsi :

Il n'existe aucune lésion notable de la cellule hépatique. — A son intérieur, le chondrome apparaît, non

altéré. Mais, si l'on examine la structure mitochondriale de l'ensemble du lobule hépatique, on se rend compte que l'aspect fonctionnel de ce lobule est modifié. Normalement, ainsi que l'a montré R. Noël, le lobule hépatique présente trois zones :

Une zone centrale, péri-sus-hépatique, dont le chondriome très grêle est toujours au repos fonctionnel : c'est la zone de repos permanent ;

Des zones périportales, dont le chondriome élabore d'une façon continue : c'est la zone de fonctionnement permanent ;

Une zone intermédiaire variable, dans laquelle l'activité élaboratrice est en rapport avec les phases de la digestion. Cette activité élaboratrice se traduit par la transformation des mitochondries filamenteuses en chondriocontes plus trapus, élaborant des granulations nombreuses. Ces images s'observent d'une façon constante dans le foie des animaux sacrifiés en pleine digestion.

Nos animaux en expérience ont été également sacrifiés trois heures après le repas. Or, chez eux, le lobule hépatique ne présentait pas les trois zones ci-dessus décrites, mais il semblait être tout entier au repos. Toutes les cellules hépatiques renfermaient des mitochondries allongées et ténues, ne présentant pas trace d'élaboration. Elles paraissaient être au repos fonctionnel, sauf autour des espaces périportaux (zone de fonctionnement permanent), où il existait quelques cellules dont le chondriome présentait un certain degré d'activité élaboratrice.

Or, l'aspect ainsi observé, reproduit absolument

celui que nous avons rencontré chez les animaux à jeun. Que faut-il en conclure ?

Comme nos animaux en expérience avaient mangé d'une façon normale trois heures avant d'être sacrifiés (fait corroboré par la constatation d'aliments abondants dans l'estomac, lors de l'autopsie), il est logique d'admettre que cette inactivité du foie est en rapport avec une absence d'assimilation.

Pourquoi les aliments ne parviennent-ils pas jusqu'à l'organe hépatique ? S'agit-il d'un trouble de l'absorption intestinale ? Ce n'est là qu'une hypothèse. Si on la vérifie par des recherches ultérieures (que nous nous proposons d'effectuer), elle pourra montrer que l'athrepsie expérimentale, telle que nous l'avons réalisée, n'est pas une athrepsie par inanition, mais bien par un défaut des aliments ingérés.

D'un point de vue plus général, nous avons constaté chez nos animaux athrepsiques des lésions assez diffuses, mais frappant surtout des organes de première importance au point de vue de la nutrition : le foie, la moelle osseuse, les éléments lymphoïdes de la rate, les surrénales (l'examen des autres glandes endocrines est en cours). La gravité de ces lésions explique dans une large mesure l'impossibilité, dans la majorité des cas, du retour *ad integrum* de la nutrition générale, malgré le rétablissement d'un régime normal.

CHAPITRE VIII

Traitement.

Nous allons essayer de compléter l'étude parallèle des idées allemandes et des idées françaises, en exposant la conception actuelle du traitement de la décomposition tel que l'applique Finkelstein, d'après ses théories.

L'auteur allemand semble très affirmatif sur le résultat de son traitement. Cependant, ses méthodes, appliquées même avec des produits fabriqués suivant les procédés qu'il préconise (lait albumineux), ne nous ont donné que de tristes expériences (tribabeurre).

OBSERVATION G., Louis, 5 mois. Entre le 11 décembre 1924.

A. H. : Mère bien portante, 2 autres enfants en bonne santé, pas de fausse-couche.

A. P. : Né à terme; nourri au sein. Depuis 2 mois, allaitement mixte.

Histoire de la maladie : Début le 2 décembre, température 37°5, quintes de toux, coryza, selles liquides.

A l'entrée : température au-dessous de 37°, pas de modification de la respiration, toux superficielle. A l'auscultation : bruit du pigeonier dans les deux poumons. Examen viscéral négatif.

30 décembre 1924 : L'enfant se cachectise progressivement, peau sèche : le pannicule adipeux des membres fond, celui de la face est respecté. Cuti-réaction négative.

Ration : 100 gr. de lait pur ; l'enfant ne peut prendre davantage.

22 janvier 1925 : On essaye le tribabeurre (6 cuillerées à café dans de l'eau bouillie mimaltée).

23 janvier : Le traitement est mal accepté par l'enfant qui a tendance à rejeter le tribabeurre. Ni vomissement, ni diarrhée.

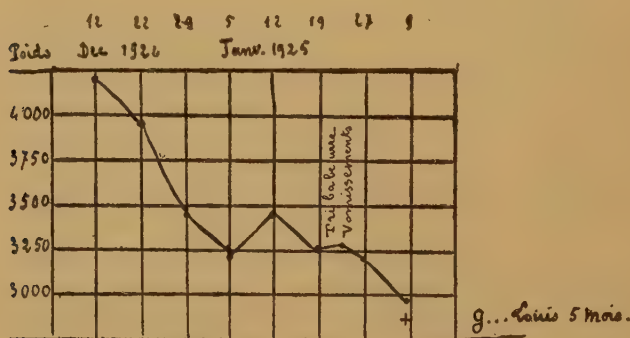
24 janvier : Trois vomissements de suite après la prise du tribabeurre. Pas de diarrhée; on interrompt le tribabeurre.

29 janvier : On reprend le tribabeurre qui est de nouveau mal supporté (vomissements), lait stérilisé pur (150 gr.).

2 février : L'état hypothrepsique semble s'être aggravé de façon notable, l'enfant est déshydraté, son pannicule adipeux de la face a fondu. Athrepsie typique.

3 février : Décès.

5 février : Nécropsie : négative; rien aux poumons, rien à l'intestin, foie un peu gras, reins normaux, pannicule adipeux à peu près disparu, pas de graisse viscérale.



Nous connaissons les idées de Finkelstein et sa théorie de la toxicité des sucres, du lactose, de l'influence antifermentative des albumines.

Le régime curatif comporte donc quelques directives générales au sujet des aliments destinés à lutter contre les fermentations (résultant d'observations cliniques).

Les mélanges riches en graisse sont à écarter.

Les mesures antidiarrhéïques peuvent se condenser en trois formules essentielles :

1° Remplacement des hydrates de carbone légèrement fermentescibles (sucre de lait), par des substances moins fermentescibles.

2° Enrichissement du mélange par le caséinate de calcium.

3° Acidification.

Finkelstein conseille donc de prescrire, dès le début, 5 % d'hydrate de carbone, en évitant le lactose, d'employer plutôt de la dextrine ou de la maltose, d'aromatiser les infusions à l'aide de saccharine pour éviter le sucre. On peut trouver les hydrates de carbone aussi dans les farines de riz et de froment.

La Caséinate de Calcium sera préparé par précipitation à l'aide de présure, addition de chaux et fragmentation.

L'acidité peut être fournie par le fromage frais, le lait aigre, babeurre pur ou concentré, Yogourth, Képhir.

Le lait albumineux, avec sa teneur réduite en petit lait et en lactose, son contenu relativement élevé en caséinate de calcium, son acidité, réunit toutes les propriétés antifermentatives.

La meilleure composition est la suivante:

Caséïne	2,7 %	} = 400 calories
Graisse	2,2 %	
Sels de petit lait	0,5 %	
Lactose	1,4 %	

Mais, avant d'instituer ce régime, de donner à l'enfant l'aliment curatif, il faut le préparer, mettre un

terme à toutes les autres déperditions : d'eau, de sels cellulaires, amener à tout prix un arrêt dans sa chute de poids : limitation momentanée de l'apport alimentaire, diète de quelques heures à un jour (arme à deux tranchants), injections de sérum, d'huile camphrée ; puis babeurre (aliment contenant beaucoup d'eau et de sels facilement assimilables).

C'est alors que l'on constatera la possibilité ou non d'un début de *réparation* : Ce processus de « réparation » découle d'une faculté innée de récupérer les pertes que l'organisme a subies ; il apparaît « dès que le corps peut assimiler à nouveau normalement les éléments nutritifs d'apport ». Cette capacité peut être apparente : c'est la « pseudo-réparation » des auteurs allemands ; elle conduit à des rechutes souvent nombreuses et graves.

On conçoit bien que les « hydrolabiles », les enfants jeunes ou atteints de neuropathie, aient un pouvoir moindre de réparation. L'observation de l'enfant, sa réaction au traitement montrent combien cette période, cette marche inverse de la décomposition ont d'importance pour le pronostic et la suite du régime à instituer dans chaque cas clinique. Elle se traduit par un arrêt de la chute du poids, qui peut s'expliquer par l'hydratation progressive, une amélioration des troubles digestifs. Finkelstein nous dit : « Le tableau typique de la réparation se rencontre le plus souvent chez les petits malades traités par le lait de femme » ; mais il dit aussi : « Tous les traités de pédiatrie conseillent de remettre l'enfant au sein : ceci serait juste pour les cas moyens et légers. Mais dans les cas graves, ce procédé peut même être mortel ». Pauvre en

sels, sucré, contenant du lactose, gras, renfermant peu d'albuminoïdes, le lait humain ne comporte pas toutes les qualités exigées pour une réparation idéale.

Ici, Finkelstein s'éloigne complètement de toutes nos idées admises, de toutes les expériences que nous avons pu tenter et qui se montrent favorables, au contraire, à l'allaitement au sein curatif (Observation N° 6).

OBSERVATION G.. Liliane, 1 mois 17 jours. Entrée le 27 novembre 1924 (Service du Docteur Péhu).

A. H. : Parents bien portants, un frère vivant en bonne santé.

A. P. : Née à terme (3.130 gr.). Nourrie 12 jours puis en nourrice au biberon. Diarrhée verte au bout de 3 jours. Diète 24 h. puis (40 gr. de lait de vache + 20 gr. eau) toutes les 3 h. La diarrhée persiste : Diète au bouillon de légumes et eau de riz 10 jours. Nourrie à la Blédine, puis on amène l'enfant pour : vomissement et diarrhée.

Examen : Enfant de 1 mois; poids, 2.550 gr. Déshydratation. Athrepsie commençante; pas de cyanose; les joues ne sont pas absolument creuses, cependant les oreilles apparaissent décollées. L'enfant ne peut plus ni crier, ni têter. Erythème fessier. Pas de muguet, pas d'otorrhée, pas de toux, pas de vomissements. Radioscopie pulmonaire négative. Pas d'hypertrophie du foie ou de la rate. Léger météorisme abdominal. Diarrhée grumeleuse : 3 selles par jour, non fétides. Température, 35°4 à l'entrée; remonte après des sinapismes, bains, sérum, oxygène.

Alimentation : Lait humanisé 40, puis 50, puis 65 gr., 70 gr. (6 biberons par jour toutes les 3 h.).

1^{er} décembre 1924 : Aspect général meilleur, cri normal, encore faible cependant; 3 selles liées par jour. On continue la même thérapeutique (sérum, lait humanisé). L'oxygène est suspendu.

L'enfant prend son biberon avec appétit, est nettement amélioré.

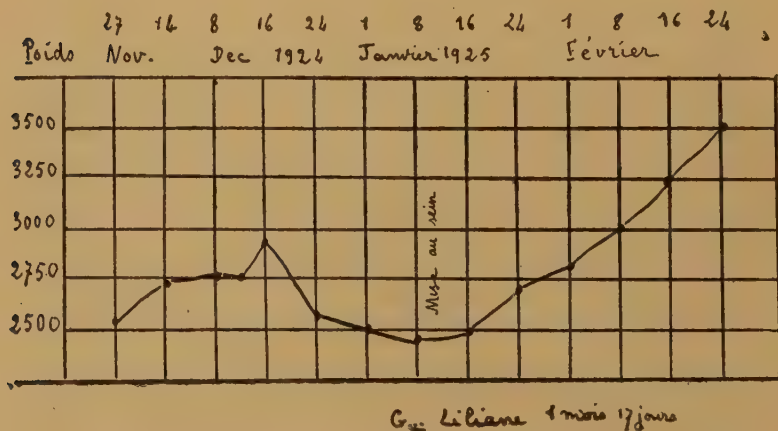
31 janvier 1925 : Depuis l'entrée, pas d'augmentation de poids. Même facies athrepsique, le teint semble un peu plus clair. Depuis que l'enfant a été confié à une nourrice (12 janvier), le tracé thermique reste encore irrégulier.

L'aspect des selles n'est pas excellent — 3 à 4 par jour. — L'enfant vomit de temps en temps, présente un ventre en chiffon. Les têtées sont de 80 à 100 grammes, l'enfant prend bien le sein. Toux, sans coryza; l'examen pulmonaire est négatif.

24 février 1925 : L'enfant a totalement changé d'aspect : elle pèse 3 kg. 500, sa figure est ronde, animée, l'enfant rit et joue dans son berceau; elle tient sa tête. Elle ne vomit plus, présente des selles normales.

Les membres n'ont pas encore repris leur forme, mais ils sont plus vigoureux, la main saisit le doigt qu'on lui tend. On garde l'enfant à la crèche pour continuer le nourrissage. En somme, traitée par les moyens habituels, l'enfant n'a pas présenté d'amélioration. C'est au moment où le poids était le plus faible (2.430 gr.), alors que l'état semblait tout à fait grave qu'elle fut mise au sein : en suivant la courbe pondérale, nous voyons depuis ce jour monter la ligne et dépasser le poids de naissance.

La thérapeutique par l'allaitement humain a, seule, pu être efficace chez un athrepsique confirmé.



Il reconnaît qu'un changement dans la nourriture au cours de la réparation n'est indiqué que dans deux cas :

Si la guérison finale se trouve retardée par de petits troubles toujours renaissants, passer à une nourriture mieux tolérée. Quand, par l'emploi de mélanges à base de lait, le progrès initial vient à s'arrêter, que la dystrophie se développe, il faut arriver à des formes de régime appropriées.

Cependant, on doit, autant que possible, maintenir un même régime, ne pas s'inquiéter des troubles fréquents au début, qui cessent dès que l'accoutumance s'établit.

Finkelstein ajoute à sa diététique une thérapeutique physique et médicamenteuse :

a) *Physique* :

Injectons de sérum, de sang ; lavages d'estomac, d'intestin ; injections de Na Cl (dans les vomissements avec K et Ca) ; injections de glucose (5 %, sous-cutanée) ; instillations rectales de NaCl, d'hydrates de C (dextrine) ; révulsifs pour combattre la fièvre et le collapsus.

..b) *Médicamenteuse* :

Atropine (dans les diarrhées rebelles) ; acide lactique (en France) ; purgatifs rares, antiseptiques superflus ; narcotiques (accidents avec le chloral, conseille le luminal) ; ferments sans succès.

Les théories classiques sur lesquelles s'appuie le traitement en France ont une toute autre base (Marfan, Nobécourt, Weill, Mouriquand).

La question primordiale est celle de donner à l'enfant un aliment qui lui convienne, qu'il supporte dès

que les troubles graves possibles (vomissements, diarrhées), ont pu, par les moyens habituels, être enrayés.

Cet aliment, sans contredit, s'offre sous la forme de lait humain. Quand on peut disposer d'une nourrice, gardant de préférence avec elle son enfant robuste (ce qui permet une sécrétion lactée plus abondante), l'athrepsique trouvera un aliment curatif de premier ordre. Au début, on est parfois obligé de faire la traite artificielle, si le nourrisson se trouve trop faible, mais bientôt il pourra s'élever normalement. Aucun auteur français n'a pensé à la trop grande quantité de lactose que peut renfermer le lait de femme. Nous voyons même M. Nobécourt préconiser, dans certaines formes d'athrepsie, le traitement par une alimentation hypersucrée, qui donne d'excellents résultats.

A défaut de lait humain, après une diète hydrique de 6 à 12 heures, après une bonne sinapisation et, suivant les cas, après injections de quelques centimètres cubes de sérum et d'huile camphrée sous cutanées (pour combattre le refroidissement et stimuler l'enfant), on peut tenter différents laits, en quantités suffisantes, petites, mais souvent répétées : laits humanisés, condensés, laits secs, demi-gras, laits homogénéisés. Mais, dès que l'enfant reprend du poids, on essaiera de petites quantités de babeurre, puis du lait de vache, coupé plus ou moins, suivant l'âge, puis pur, afin d'éviter tous les inconvénients d'une alimentation prolongée avec des substances trop loin de la nourriture naturelle.

MM. Weill et Gardère ont tenté, dans bien des cas, des injections de lait bouilli, qui ont donné de bons résultats ; mais il faut craindre certains accidents

graves qui peuvent survenir au cours d'une telle thérapeutique.

M. Courbin, de Bordeaux, expose dans sa thèse une technique longue, délicate de traite de lait humain « aseptique », lait dont on pratiquerait des injections de 5 à 10 centimètres cubes tous les deux jours à l'enfant athrepsique.

C'est une véritable intervention, qui demande une technique spéciale et présente bien des inconvénients. Cette thérapeutique n'est pratiquement pas employée.

Certains auteurs, ayant étudié les glandes endocrines, ont essayé des injections d'adrénaline, d'extrait thymique, sans résultats appréciables.

Dans les cas où cela pourra se faire, on doit essayer de mettre le nourrisson dans les meilleures conditions d'hygiène possibles : insister sur l'éloignement des milieux hospitaliers trop septiques et encombrés. Les conditions les plus favorables étant de confier l'enfant, dans une pièce vaste, aérée, ensoleillée, aux mains d'une nourrice intelligente, qui saura éviter tout refroidissement de la température ambiante, maintenir le bébé dans un berceau garni de boules d'eau chaude, le surveiller sans relâche. En somme, pour que tout soit parfait, que l'enfant ait le plus de chances d'être rapidement hors de dangers, il faudrait ne pas le séparer de sa mère. Les soins attentifs dont il est entouré éviteront bien des complications que nous voyons éclater dans les pouponnières.

Le traitement préventif de l'athrepsie, le seul vraiment efficace, consiste à encourager les mères à allaiter leur enfant pendant au moins les quatre premiers mois. Si, pour différentes raisons, la chose se montre

irréalisable, il faudra mettre l'enfant au sein chez une nourrice ; sinon la mère le gardera près d'elle pour veiller à la moindre baisse pondérale qui pourrait survenir au début de la vie.

Cette action, qui tend à aider les mères, à les encourager par des secours a été déjà en partie réalisée par les lois : Loi Roussel (décembre 1874), sur la surveillance médicale des enfants placés en nourrice ; loi Strauss (17 juin 1913) ; nouvelle loi Strauss (24 octobre 1919), sur la protection de la mère qui allaite.

A Lyon, tout particulièrement, un grand effort fut tenté pour protéger les enfants et leurs mères : l'Œuvre franco-américaine des Visiteuses de l'Enfance, la « Natalité Lyonnaise », Société d'industriels pour favoriser l'allaitement, les caisses d'allocations, l'administration publique, les œuvres privées (maisons maternelles, restaurant des mères nourrices, la Charité maternelle), les Assurances, la Mutualité ; toutes ces formations ou publiques ou privées montrent les tentatives de tous ceux qui s'unissent pour sauver l'enfant (1).

C'est au médecin qu'incombe le rôle de mettre en garde les mères, tentées de sevrer trop tôt leurs jeunes nourrissons, contre le danger qu'elles leur font courir ; et c'est aussi le devoir du médecin d'interdire, au cours de troubles digestifs, la suppression du sein et d'essayer, par une diététique appropriée (réglementation et pesage des tétées) de conserver à l'enfant son aliment naturel.

(1) Dr P. Chatin. J. de Méd. de Lyon-Sep. 1921 n° 40.

CONCLUSIONS

L'athrepsie est un syndrome évoluant chez le nourrisson, dans les premiers mois de la vie : il se caractérise par un trouble profond de la nutrition et aboutit à la mort dans une grande cachexie.

L'origine alimentaire de l'athrepsie, sans être la cause unique de cette affection, garde une importance primordiale dans l'établissement du syndrome.

Grâce aux idées nouvelles sur les substances minimales et les vitamines, grâce à la connaissance de leur rôle dans la croissance et la nutrition de l'enfant, nous pouvons préciser les éléments des troubles les plus fréquents, capables de produire un syndrome athrepsique « type Parrot » chez l'enfant.

Le nourrisson présente, avec une alimentation spécifique appropriée, qu'il trouve dans le lait humain, une croissance normale pendant tout le premier âge.

Dès que l'on diminue la ration, l'enfant peut maigrir et atteindre même l'hypothrepsie du deuxième degré : il ne fait jamais d'athrepsie.

Alimenté artificiellement, surtout sous-alimenté, l'enfant peut subir un trouble profond dans sa nutrition, par défaut d'apport calorique et arriver à l'athrepsie. Si, à cette sous-alimentation, ou alimentation déséquilibrée, s'ajoutent des phénomènes de carence, à des degrés variables, la maladie évolue d'autant plus vite vers une cachexie athrepsique, que l'alimentation est plus réduite, plus déséquilibrée, plus carencée.

L'étude des syndromes de carence a conduit à certaines observations sur l'avitaminose C, et à son évolution aux différents âges.

Au cours de deux séries d'expériences, portant sur un très grand nombre de sujets, 65 % des jeunes animaux (cobayes), atteints et guéris du scorbut expérimental, ont présenté un syndrome de cachexie, sans troubles fonctionnels, aboutissant à la mort : les adultes témoins ayant été épargnés et ayant repris leur poids et leur aspect normal.

On peut penser que l'organisme jeune subit, du fait d'une atteinte grave d'origine alimentaire, un dommage profond dans sa nutrition, tandis que la stabilité fonctionnelle de l'adulte n'est que peu ébranlée.

Il faut accepter d'ailleurs l'idée d'une sensibilité toute particulière de quelques enfants seulement, à une alimentation déséquilibrée : disposition qualifiée d'*hydrolabilité constitutionnelle* par Finkelstein.

Sans dire athrepsie = avitaminose, le scorbut existant plus tardivement (à partir du sixième mois), chez

l'enfant, on pourrait : d'une part, rapprocher le syndrome cachectique observé chez l'animal, toutes choses égales d'ailleurs, du syndrome athrepsique de l'enfant, rattaché à une affection d'origine alimentaire par alimentation inappropriée, déséquilibrée et carencée.

Certaines formes d'athrepsie peuvent être enrayées par une alimentation rationnelle ; mais la remise au sein reste toujours la meilleure méthode de traitement.

La première protection qu'il faut donner à la vie de l'enfant demeure l'allaitement maternel.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
MOURIQUAND.

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :
- Lyon, le 2 Mars 1925

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
CAVALIER.

BIBLIOGRAPHIE

- AURRICHIO LUIGI. — Leucocytose digestive chez le nourrisson sain et chez le nourrisson atteint de troubles de la nutrition (*Le Nourrisson*, mai 1922, p. 201).
- AVIGNARET et DORLENCOURT. — Le lait sec et l'alimentation des enfants du premier âge, sains et malades (*Le Nourrisson*, mars 1922, p. 81).
- ANGELIS (F. de). — Sur la composition du sang dans les troubles de la Nutrition (*La Pediatria*. Fac. 12, 5 Giugno 1923), Naples.
- ARNOLD BAUFEY. — Le lait albumineux de Finkelstein et Meyer (*Jahr. f. Kind. K.* T. LXXVII, f. 4, p. 475).
- BARABAS. — Staatl. Kinderazyl, Budapest, 1921.
- BARBIER et CLERET. — Contribution expérimentale aux causes des dystrophies et atrophies d'origine alimentaire chez les nourrissons (*J. de physiol. et pathologie générale*, p. 690). (*Le Nourrisson*, juillet 1914.)
- BARBARY. — Contribution à l'étude de l'atrophie des nourrissons hérédosyphilitiques (*Thèse* Paris, 1919).
- A. W. BASWORTH. — Calcium dans les laits de femme et de vache. Etude XV sur l'alimentation des enfants. Décembre 1921, août 1921.
- BLOCH. — Die Sauglings Atrophie und die Paneth'schen Zellen (*Jahr. f. Kind. K.*, LIX, janvier 1904). (*Thèse Copenhague*, 1903.)

- BOUCHUT. — Athrepsie, p. 547 (*Traité pratique des Maladies du nouveau-né*, 1885).
- BENOÎT (Georges). — Contribution à l'étude des ferments solubles du lait de femme (*Thèse Montpellier*, 1903).
- BERCHOUD, P. COURMONT et BONNAMOUR. — Le lait desséché Société méd. hôp. (*Lyon*, janvier 1913).
- BONNAMOUR. — (*Arch. Med. enfants* 1913, T.XVI, n° 5. Mai, p. 321 et n° 6, juin p. 401).
- BESSAU, ROSENBAUM et LEICHTENTRITT. — Contribution à l'étude de l'intoxication (*Monats. f. Kinderh. K.* Vol. XXV, n° 5, février 1922).
- Contribution à l'intoxication des nourrissons: Syndrome nerveux (*Monats f. Kinderhe K.* Vol. XXIII, fasc. 5, août 1922).
- GAZZOLINO (O.). — Troubles de la nutrition chez les nourrissons alimentés artificiellement (*La Clinica Pediatrica*, fasc. 8, année V, 1923).
- GAYANAUGH et AD. DUTCHER. — L'effet du « spray process » dans la dessiccation du lait sur la vitamine C qui est contenue dans ce lait (*Journ. of diseases of Children*, juin 1923, p. 499).
- A. DE CAPITTE. — Recherches sur le L. C. R. dans les troubles de la nutrition (*La Pédiatrie*, 15 novembre 1923).
- MAC CARRISON. — Etude sur les maladies par Carence (*Londres*, 1921). (*Le Nourrisson*, juillet 1922.)
- XAVIER CAZALAS. — Le lait desséché (*Thèse Lyon*, 1912).
- CHATIN. — Le lait réduit par ébullition (*J. de Méd. de Lyon*, février 1924).
- CHAMBON DE MONTEUX. — « Atrophie » (1775) (*Annales Med. et Chir. inf.*, 1905).
- COMBY. — Athrepsie p. 228, 6° éd., 1920 (*Maladies de l'enfance*).
- DECHAMBRE. — Dictionnaire Médical. Article Athrepsie.
- DEVIMIEUX. — Traitement de l'atrophie par les laits surchauffés et homogénéisés (*Thèse Paris*, 1911).

- DRAGOESCO. — De l'atrophie générale chez les enfants hérédosyphilitiques sans lésions syphilitiques apparentes (*Thèse Paris* 1914).
- FARRET. — Atrophie du thymus dans l'athrepsie. Mentionnée in *Thèse Paris* 1898.
- FEDE. — Anat. pathol. de l'Athrepsie (*In Arch. med. enfants*, I, 1898, p. 728).
- FLEMMING. — Recherches sur le Métabolisme de l'enfant atrophique (*Quart. journ. of Méd. Glasgow*, Vol. 14, n° 54, 1921).
- FAYOLLE. — La croissance de l'encéphale dans l'hypothrepsie (*Thèse Paris*, 1910).
- Mlle FELDZER. — Le thymus des athrepsiques (*Thèse Paris*, 1910).
- FILATOW NIL. — Diagnostic et séméiologie des maladies de l'enfance (Trad. Perrier).
- H. FINKELSTEIN. — Lehrbuch der Säuglingskrankheiten, 3^e édition. Berlin, Springer, 1924.
p. 5 à 13 : l'enfant normal, sa nutrition.
p. 41 à 52 : Sa croissance.
p. 196 à 331 : Troubles de la nutrition (Dystrophie et Décomposition).
- FOUET. — Le métabolisme basal du Nourrisson (*Thèse de Paris* 1924).
- GRANCHER. — Traité des maladies de l'enfance. Athrepsie (T. II, p. 290). Article de Thiercelin.
- HAMBURGER. — (*J. f. Kind. h. K.* Vol. 103, fasc. 5-6, 1923)
Sur l'alimentation des Nourrissons privés de lait.
- HEUBNER. — Jahrbuch für Kinderheilkunde (1901).
- D'HEUQUEVILLE. — Les accidents du sevrage prématuré (*Presse Médicale*, 6 août 1924).
- HUTINEL. — Athrepsie T. II, p. 810 ; T. III, p. 158 ; T. IV, p. 148 (*Maladies des enfants*, 1909).
- L'Athrepsie, p. 13 (*Les dystrophies de l'enfance, études cliniques* 1924, Masson).

- HALLEZ. — Le sang et les organes hématopoïétiques (*Le Nourrisson*, 1919, p. 102).
- HINTZELMANN ULRICH. — Recherches microscopiques sur les organes à sécrétion interne chez les rats carencés en Vitamine A (*Arch. f. exp. pathol. und pharmakol.*). Bd 100 H 5/6, p. 353-366 (1924).
- Mlle Adeline KOFMANN. — Essai sur le lait évaporé dans l'alimentation des enfants débiles (*Thèse Lyon*, 1916).
- Kirsten WHEIM. — Etude du Métabolisme de l'enfant athrepsique (*American Journ. of diseases of Children*, octobre 1921).
- KRAMAR. — Le problème de l'ascension du B. Coli dans les troubles de la nutrition (*Monats f. Kinderheilk. Berlin*, Vol. XVIII, juillet, fasc. 4, 1922).
- LECOQ. — Les maladies par carence, 1922.
- A. LESAGE. — L'Atrophie-Athrepsie. Ses limites (*Paris Médical* 6/XII, 1913).
- LEREBOUTET et SCHREIBER. — Maladies des enfants en 1911 (*Paris Médical*, 2 décembre 1911).
- LESNE et VAGLIANOS. — Pouvoir antiscorbutique des différents laits servant à l'alimentation des Nourrissons (*Le Nourrisson*, nov. 1922).
- LESNE et BINET. — Physiologie normale et pathologique du Nourrisson (*Masson*, 1921).
- LUCIEN. — Foie des athrepsiques (*R. biol.* 8 avril 1908 LXIV, p. 744, *Soc. Biolog.* pp. 276, 463, 464, 559, 744).
- LUST. — Diagnostic et thérapeutique des maladies des enfants (1923, 3^e éd. *Berlin, Vienne*, p. 143-145).
- MARFAN. — Pratique des mal. des enfants ; T. I, 1909, p. 44.
- Traité de l'allaitement, p. 398 ; p. 633.
 - Affections des voies digestives dans la première enfance, p. 570. Athrepsie.
 - Les états de dénutrition dans la première enfance. Hypothrepsie et Athrepsie (*Le Nourrisson*, 1921, p. 1, 65, 291, 129, 193).

- MARFAN, DORLÈNCOURT et ST-GIRONS. — Pertes minérales par les selles (*Le Nourrisson*, janvier 1914). *Soc. Péd.* novembre 1911.
- MARFAN. — L'Athrepsie de Parrot (*Presse médicale*, 1896).
- MATTEI. — Anatomie pathologique des glandes à sécrétions internes dans l'Athrepsie (*Thèse Montpellier*, 1914).
- Glandes endocrines dans l'Athrepsie. Congrès français de médecine (*La Pédiatrie*, p. 99, juin 1924).
- MASLOFF. — Sur certains ferments et antiferments dans le sang des enfants atteints d'Athrepsie et de rachitisme (*Gaz. Méd. russe*, 23 février 1914).
- MONTEUIS. — L'alimentation naturelle chez l'enfant (1 vol. in-8, Paris 1924, Maloine et fils).
- MONVEROUX. — L'alimentation sucrée dans quelques troubles de la digestion et de la nutrition chez le Nourrisson (*Thèse Paris*, 1919).
- P. MERKLEN-GAUGOUX-LEMAIRE-VARIOT. — Soc. pédiatrie, décembre 1910, janvier, février, mars, 1911.
- MEYER L.-F. et NASSAU E. — Die ernährungsstörungen im Säuglingsalter (*Halle a. d. S. Carl Marhold*, 1923).
- L. MORQUIO (Montévidéo). — Troubles gastro-intestinaux du nourrisson. Dystrophie et Cachexie (*Le Nourrisson*, 1918, p. 113).
- MORSELLI Guiseppo. — L'Avitaminose en rapport avec l'intoxication (*Biochem. e. terap. speriment. An.* II-I, p. 1, 6, 1924).
- MOURIQUAND. — L'équilibre alimentaire et la nutrition (*Bulletin médical*, n° 24, juin 1922).
- Les maladies par Carence in Sergent (*Traité de path. gén. et therap. appliquée*. Maloine, Paris, 1922).
- MOURIQUAND et MICHEL. — Dessiccation et perte du pouvoir antiscorbutique des végétaux frais (*Soc. Biol.*, 17 mai 1920).
- MOURIQUAND, BERTOYE, MICHEL, BERNHEIM. — L'Athrepsie par Carence (*Presse médicale*, n° 77, 4 septembre 1924).

MINET. — Contribution à l'étude du sang dans l'Athrepsie. Numération des globules. Richesse en Hémoglobine. Leucocytose digestive. Formule hémoleucocytaire (*Thèse Lille*, 1907).

NOBECOURT et SCHREIBER. — Essais sur le lait albumineux (*Bulletin Soc. Pédiatrie*, juin 1913).

NOBECOURT et NADEL. — Résultats de l'alimentation sucrée des nourrissons malades (Saccharose 10 %, *Bullet. soc. Péd.*, juin 1924).

NOBECOURT et SCHREIBER. — Les sucres dans l'alimentation du nourrisson. Leur rôle en pathologie et en thérapeutique (*Paris Médical*, 2/XII, 1911, p. 23).

— Traitement des vomissements des nourrissons et de l'Athrepsie par le sucre à petites doses (*Arch. méd. enf.* XVII, n° 5, mai, 1914).

NOBECOURT, MATHIEU et JANET HENRI. — De la privation de graisse dans la production de certaines Atrophies, athrepsies azotémiques. Action favorable du babeurre beurre (*Paris Médical*, 5 nov. 1921).

NOBECOURT. — *Archives de Méd. des enfants* (p. 113, 169, 234, 301, 1916).

— Précis de Médecine des enfants (Masson, édit., Paris, 1922).

NOBECOURT et BIDOT. — Mat. minérales des fèces chez les Athrepsiques (*Arch. Méd. inf.*, 1914, p. 479).

NOBECOURT et MAILLET. — Forme athrepsique de l'Azotémie des Nourrissons (*Arch. Méd. enfants*, 1912, p. 957).

Mme NAGEOTTE. — Sur le lait desséché (*Société de Pédiatrie*, 11 février 1913).

PARROT. — Leçons sur l'Athrepsie (*Progrès Médical*, 1874-1875-1876).

— L'Athrepsie (1877).

PARROT et ROBIN Albert. — (*Arch. Gén. Méd.* II, p. 129, 1876).

PACCHIONI. — Sur la doctrine de l'atrophie infantile. *Congrès péd. Bologne*, 1913 (*Læ Pedatria*, n° 13, 1913, p. 728) (*Le Nourrisson*, 1915).

- PUZIG Hermann. — L'activation du protoplasme des Athrepsiques par injection de sérum de cheval (*Berlin. Klin. Wochens.* z. 59, n° 7, 1921).
- PORCHET. — Coup d'œil d'ensemble sur le lait et harmonie de cet aliment (*Le Nourrisson*, mars 1921, p. 106).
- H. PUTZIG. — L'activation protoplasmique dans l'atrophie des nourrissons (*Berliner Klin. Wochenschr.* 14/1, 1921).
- ROHMER. — Alimentation et troubles alimentaires du Nourrisson (*Concours médical*, n° 5, 9, 14, 18, 22, 24).
- Quelques remarques sur le traitement alimentaire de l'Athrepsie (*Bull. Soc. Péd. Paris*, T. XV, n° 1, p. 40, 47, 1924).
- RIBADEAU-DUMAS. — Lait albumineux (*Le Nourrisson*, mai 1913).
- Utilisation de la poudre de lait dans la diététique du premier âge (*Soc. Pédiatrie*, avril, mai, juin 1922).
- SALÈS Guillaume. — Etudes cliniques et expérimentales sur l'étiologie du Choléra infantile et de l'Athrepsie (*Thèse de Paris*, 1921).
- SCHIFF et STRANSKY. — Recherches sur l'absorption d'eau par les muscles dans les pertes de poids aiguës et chroniques des nourrissons (s. f. K. K. 49-3 F, B. 44, H 4/5, 1921).
- SAINT ALBAIN (DE). — Etude sur la Calorimétrie des enfants atrophiques (*Thèse Paris*, 1904).
- B. SALGE. — Atrophie, p. 59, p. 107 (*Maladies de l'enfance*, quatrième édition).
- SCHWARZ et KOHN. — Symptômes d'intoxication d'enfants atteints de troubles gastro-intestinaux (*American Journal of Diseases of Children*, mai 1921).
- G. SCHREIBER. — Le lait albumineux (*Presse médicale*, 28/XII 1910).
- Les abus de la diète hydrique chez le nourrisson (*La consultation*, juin, 1923).

- Les dangers de restriction alimentaires excessives chez le nourrisson malade (*Le monde médical*, 15/I, 24).
- SUNER (Madrid). — Physio-pathologie de l'appareil digestif du nourrisson (*Paris*, Masson et Cie, 1924).
- TRIBOULET-RIBADEAU-DUMAS et HARVIER. — (LXVIII, p. 516, *Soc. Biol.*, 19 mars 1910).
- VIGOR Mlle. — Les causes de l'hypoalimentation chez le nourrisson (*Thèse Paris*, 1911).
- VARIOT. — Formes prolongées de l'atrophie infantile d'origine gastro-intestinale (*La Pédiatrie*, 17 mai 1904).
- Traité des maladies des enfants du premier âge (1921, p. 247).
- *Soc. Méd. des Hôp.* (Clinique infantile, 1910-11).
- VARIOT, ZUBER LAVIALLE. — Le lait desséché. (*Société Pédiatrie* 14/II, 13).
- VALLEX. — (Muguet), p. 202-211 (*Maladies des enfants*, 1838).
- VAGLIO Russero. — Troubles de la nutrition des nourrissons. Naples (*Édition « La Pédiatria »* 1925).
- WIELAND (Bâle). — Acquisitions récentes dans le domaine des troubles alimentaires des nourrissons (*Schweizerischer Med. Wochen. Sch.* 1922, n° 12).
- WORINGER et NEEL. — L'emploi du lait albumineux (*Pédiatrie*, mars, 1924).
- WEIL et MOURIQUAND. — Traitement préventif et curatif des maladies par Carence (*Congrès de Médecine*, 12-14 octobre 1922).
- WEIL et GARDÈRE. — Le lait réduit par ébullition dans l'alimentation des nourrissons (*Le Monde Médical*, 15 nov. 1922).
- WEIL et MOURIQUAND. — La notion de Carence. Les substances. Ferments. Réponse à M. G. Schœffer (*Soc. Biol.*, 1^{er} mars 1919).
- WEIL, MOURIQUAND et MICHEL. — La Carence alimentaire (*Jour. méd. français*, avril 1920, 7 articles).

TABLE DES MATIERES

Avant-Propos.....	9
Chapitre I. — Définition	11
Chapitre II. — Historique.....	13
Chapitre III. — Etude clinique. Syndrome athrep- sique	19
Syndromes Décomposition	33
Intoxication	36
Chapitre IV. — Etiologie.....	41
Chapitre V. — Pathogénie	55
Chapitre VI. — Expérimentation.....	67
Chapitre VII. — Anatomie pathologique.....	73
Chapitre VIII. — Traitement	81
Conclusions	91
Bibliographie.....	95
